

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909 — N° 9

DES
MÉNINGITES AIGUES

en rapport avec l'état puerpéral

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile-Louis-François PÉLICAND

EX-INTERNE DES HOPITAUX

né à Bourg, le 18 mars 1877



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, rue Stella, 3

1908

DES MÉNINGITES AIGUES

en rapport avec l'état puerpéral



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909 — N° 9

DES
MÉNINGITES AIGUES

en rapport avec l'état puerpéral

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1908

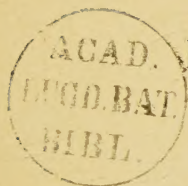
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile-Louis-François PÉLICAND

EX-INTERNE DES HOPITAUX

né à Bourg, le 18 mars 1877



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, rue Stella, 3

—
1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.
LORTET. DOYEN HONORAIRE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET,
MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	TEISSIER.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	JABOULAY
Clinique ophtalmologique.	FABRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	ROLLET.
Clinique des maladies mentales	NICOLAS.
Clinique des maladies des enfants	PIERRET.
Clinique des maladies des femmes	WEILL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	POLLOSSON A.
Physique médicale	GIUART.
Chimie médicale et pharmaceutique	X.
Chimie organique et Toxicologie.	HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique.	CAZENEUVE.
Anatomie	BEAUVISAGE
Anatomie générale et Histologie	TESTUT.
Physiologie.	RENAUT.
Pathologie interne	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	ROQUE.
Anatomie pathologique	COLLET.
Médecine opératoire.	PAVIOT.
Médecine expérimentale et comparée	POLLOSSON (M)
Médecine légale	ARLOING.
Hygiène	LACASSAGNE.
Thérapeutique	COURMONT (J.)
Pharmacologie	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx, cours complémentaire	LANNOIS.
Pathologie externe, cours complémentaire.	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	PATEL.	LAROYENNE.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	J. LÉPINE.	VORON.
COURMONT (P.).	GAYET.	LESIEUR.	NOGIER.
CHATIN.	MOREL.	Et. MARTIN.	MOUNEYRAT.
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	CAVAILLON.	LATARJET, ch...
TIXIER.			

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PAVIOT, *Président* ;
M. TIXIER *Assesseur* ; MM. COMMANDEUR, et VORON, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie cette thèse en témoignage
de ma profonde reconnaissance et
de mon affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. JOSSERAND

Dont nous avons été le dernier interne. Ses qualités de cœur, de conscience, son dévouement nous ont inspiré une affectueuse admiration.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

En remerciement de l'aimable bienveillance qu'il eut pour nous lorsque nous étions son interne et de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COMMANDEUR

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et auprès de qui nous venons de finir notre Internat. Nous le remercions de l'accueil bienveillant qu'il nous fit dans son service, et de la confiance qu'il nous a montrée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

M. le Docteur LECLERC.

M. le Docteur MOLLARD.

M. le Docteur ALBERTIN.

M. le Professeur WEILL, Professeur de clinique des
maladies infantiles.

PENDANT QUATRE ANNÉES D'INTERNAT

M. le Professeur PAVIOT.

M. le Professeur JABOULAY.

M. le Professeur agrégé ROCHET.

M. le Docteur TIXIER, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur ALBERTIN, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur JOSSERAND, Médecin des Hôpitaux.

M. le Professeur agrégé COMMANDEUR.

Nous avons pendant nos années d'études contracté de nombreuses dettes de reconnaissance. Nous tenons aujourd'hui à remercier tous ceux dont les conseils, les marques de sympathie et d'amitié nous ont aidé et encouragé : MM. les Docteurs TOURNIER, ALBERTIN, LECLERC, TIXIER et DOLARD.

AVANT-PROPOS ET HISTORIQUE

Les méningites aiguës, méningites tuberculeuses, ou méningites suppurées sont rares au cours de la puerpéralité. Nous avons essayé de réunir tous les cas publiés jusqu'à ce jour et malgré toutes nos recherches, nous n'en rapportons qu'un nombre restreint d'observations. Rien d'étonnant ; les méningites n'occupent, heureusement pas, une des places les plus importantes par le nombre du cadre nosologique. Mais nous croyons cependant, étant donnée la rapidité de leur évolution, étant données leurs grandes variations morphologiques chez l'adulte, étant donnée aussi la grande diversité des troubles sympathiques et des phénomènes d'intoxication de la grossesse, que si l'attention n'est pas attirée sur le syndrome méningé, certaines méningites peuvent et ont pu passer inaperçues, étiquetées du nom des affections qu'elles simulent à s'y méprendre : vomissements incoercibles graves, hémorragie cérébrale, convulsions et surtout éclampsie. Nous verrons en effet, que bien souvent, l'autopsie seule a révélé l'existence de la méningite, la bizarrerie de son évolution ayant fait hésiter sur plusieurs diagnostics, sans que l'on ait pu s'arrêter à une étiquette définitive.

Ainsi s'explique que les traités classiques d'obstétrique ne font pas mention de cette complication. C'est en février 1889 M. le docteur Chambrelent, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, qui, dans un article des *Annales de Gynécologie et d'obstétrique*, rapporte les premiers cas. Quelques mois auparavant, au Congrès pour l'étude de la tuberculose (juillet 1888) il avait présenté déjà trois de ces méningites tuberculeuses, faisant remarquer dès ce moment, que, contrairement aux autres maladies aiguës la méningite tuberculeuse paraît n'influencer, ni la marche de la grossesse, ni la vitalité du fœtus.

Malgré toutes ses recherches, il n'apporta dans son article que quatre observations nouvelles, dont trois de méningite aiguë non tuberculeuse. Elles le confirmaient dans son opinion et dans la conduite thérapeutique spéciale qu'il fut le premier à poser.

Récemment, dans le *Traité pratique des accouchements*, publié sous la direction de M. le professeur Bar, M. Chambrelent a consacré deux chapitres aux méningites tuberculeuses et aux méningites cérébro-spinales. C'est le premier ouvrage classique qui les mentionne parmi les complications de la grossesse.

Mais entre temps, de nouvelles observations, ont été publiées. Pour procéder par ordre chronologique, ce sont d'abord, en mars 1898, MM. Bonnaire et Mercier qui rapportent deux cas de méningite tuberculeuse à la Société obstétricale de France.

Puis, après un intervalle de six années, la question est reprise en 1904 devant la même Société par Brindeau. Il rapporta alors trois cas de méningites cérébro-spinales

suppurées, et, à cette occasion, attira l'attention des accoucheurs sur les avantages qu'on pouvait tirer, au point de vue diagnostic, de la ponction lombaire et de l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

La même année, Favre et Genairon, publièrent dans la *Loire Médicale* une nouvelle observation de méningite suppurée, consécutive à une pleurésie diaphragmatique également suppurée, et simulant l'éclampsie chez une femme accouchée.

Après une nouvelle période de silence, nous avons vu cette année même paraître deux mémoires sur les méningites, au cours de la puerpéralité. Le premier en date, est l'article de notre maître M. le professeur agrégé Commandeur, accoucheur de la Maternité de la Charité, dans le numéro de juin 1908 du journal l'*Obstétrique*.

M. Commandeur y réunit tous les cas déjà publiés ou ceux isolés qu'il a pu connaître de méningites cérébro-spinales suppurées et cherche à dégager de tous ces faits épars leurs caractères communs et leur rapport avec l'obstétrique. Son étude porte principalement sur trois points : les conditions étiologiques de cette complication, les difficultés du diagnostic tout particulièrement avec l'éclampsie ; les indications d'ordre obstétrical auxquelles elles peuvent donner lieu.

Le mois suivant, en juillet 1908, parut la thèse de Plivard, élève de Boissard, qui groupe à son tour toutes les observations de méningite tuberculeuse qu'il a pu trouver chez des femmes enceintes et essaie lui, aussi, d'en dégager la physionomie clinique, les éléments du diagnostic et la conduite à tenir vis-à-vis du fœtus.

Voici donc une complication de la grossesse qui vient préoccuper les accoucheurs. Longtemps presque ignorée, il nous semble qu'elle doive être de plus en plus dépistée, maintenant, que grâce à des travaux récents, grâce aux nouveaux procédés de laboratoire, basés sur l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, les médecins ont pu étendre le champ des méningites et les reconnaître dans leurs manifestations les moins bruyantes et les plus atypiques.

L'intérêt que semblent avoir soulevé ces dernières années ces complications de l'état puerpéral se justifie par l'importance du problème obstétrical qu'elles soulèvent, problème que Chambrelent déjà s'était posé : Quelle influence une maladie aiguë comme la méningite exerce-t-elle sur le développement de la grossesse ? quel est son retentissement sur l'enfant ? partant quelle doit être la conduite de l'accoucheur, en particulier lorsque la complication s'est manifestée, comme c'est le cas le plus fréquent, dans les deux derniers mois de la parturition, c'est-à-dire, à une époque où l'enfant est viable et où le devoir de l'accoucheur est de le sauver ?

La question présente aussi un intérêt médical, et nous devons nous demander quelles sont les conditions étiologiques que l'on rencontre au début des complications méningées de la grossesse ; quelles sont les caractères propres qui peuvent permettre de les reconnaître ; en un mot comment d'après leur allure clinique on peut les différencier ; comment surtout on peut les différencier de l'éclampsie.

C'est ce que nous allons essayer de montrer. La chose nous sera facile pour les méningites suppurées. Les

observations, que nous avons réunies, sont très complètes, pourvues, pour la plupart, de tous les renseignements désirables ; de plus, dans son mémoire de *l'obstétrique*. M. Commandeur a déjà mis en vedette les points intéressants de la question. Plus difficile sera notre tâche pour les méningites tuberculeuses. Nos observations sont beaucoup moins complètes ; et il serait besoin de documents plus précis. Il nous manque le contrôle de la ponction lombaire et d'examens bactériologiques. Une seule observation, celle que nous a donnée M. Commandeur, est pourvue de ce moyen de diagnostic. Malheureusement, une opposition fut faite à l'autopsie, et il nous manque le seul vrai contrôle, l'examen anatomo-pathologique.

Qu'il nous soit donc permis, comme le faisait Legueu à propos des pyelonéphrites puerpérales, en présentant son rapport au Congrès National de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie (Rouen 1904), de demander aux accoucheurs de combler ces lacunes et de compléter par de nouvelles observations, pourvues de tous les renseignements cliniques, appuyées du contrôle de la ponction lombaire, et, s'il y a lieu, du contrôle anatomique l'histoire des méningites pendant la grossesse.

Notre travail comprendra trois parties principales : Dans une première partie nous essaierons de dégager les conditions étiologiques qui ont présidé à l'apparition des méningites ; nous distinguerons naturellement les méningites tuberculeuses et les méningites suppurées.

Dans une deuxième partie, nous essaierons d'esquisser pour chacune de ces deux catégories l'allure clinique qu'elles revêtent, et leur évolution.

Ceci nous permettra dans un troisième chapitre d'indiquer les moyens de diagnostic qui pourront aider à les différencier.

Enfin après avoir montré leur influence sur la grossesse et leur influence sur l'enfant nous montrerons dans une dernière partie quelles sont les indications d'ordre obstétrical qui nous paraissent s'y rapporter.

•

ETIOLOGIE

A ce sujet nous devons distinguer d'une façon nette les méningites tuberculeuses et les méningites cérébro-spinales suppurées.

La méningite tuberculeuse nous semble n'avoir été le plus souvent qu'une localisation plus bruyante d'une tuberculose miliaire aiguë. Deux fois (obs. III et obs. IV) elle semble avoir été la localisation primitive, aucune autre lésion tuberculeuse n'ayant été relevée. Une seule fois elle est apparue comme localisation secondaire d'une autre tuberculose latente (obs. I de Plivard et Boissard) où l'autopsie a révélé des tubercules ramollis, en cours d'évolution, au sommet du poumon droit.

Les antécédents, soit héréditaires, soit personnels, sont en général peu chargés au point de vue pathologique.

Il n'est pas possible non plus d'y trouver une prédisposition héréditaire ou acquise. Peut-être dans l'observation IV, peut-on invoquer les traumatismes crâniens, subis quelques années auparavant, et dans l'observation de Hecker rapportée par Gaulard les accidents de psychose puerpérale, qui furent suffisamment marqués

et suffisamment longs, pour justifier un internement dans un asile d'aliénés.

Au point de vue de l'influence qu'aurait pu exercer la parité il nous est impossible de tirer aucune conclusion; l'une de nos malades en est bien à sa troisième grossesse; deux sont secondipares, mais quatre sont enceintes pour la première fois.

A quel âge de la grossesse sont apparus les accidents méningés?

Sur huit femmes, nous en trouvons trois à quatre mois et demi, une à six mois, une à sept mois, deux à sept mois et demi, une à terme. Pouvons-nous conclure, comme nous le ferons tout à l'heure, pour nos méningites suppurées, que c'est à un âge avancé de la grossesse, que se manifeste plutôt l'apparition de cette complication. Peut-être. Mais nous ne pouvons encore tabler sur ce petit nombre d'observations.

A l'heure actuelle nous ne pouvons adopter d'une façon ferme que cette conclusion: c'est que, d'une façon générale les conditions étiologiques de la méningite tuberculeuse, au cours de l'état puerpéral, ne diffèrent pas de celles qu'on observe chez l'adulte en général.

Plus intéressantes à souligner nous ont semblé les conditions étiologiques des méningites cérébro-spinales suppurées chez la femme enceinte. Elles aussi, d'une façon générale, ne diffèrent guère de celles que l'on retrouve dans l'histoire pathologique des malades, qui ont présenté ces mêmes accidents en dehors du point de vue spécial que nous envisageons. Cependant quelques points nous paraissent devoir être dégagés et mis en relief. Notre maître M. Commandeur, dans son article

nous semble l'avoir fait d'une façon très nette. Nous ne saurions mieux faire que de le suivre, en y ajoutant nos observations nouvelles, qui viennent encore appuyer ses conclusions.

Ce qui, comme lui, nous a frappé tout d'abord à la lecture de l'histoire clinique de ces malades, c'est le rôle important que semble jouer la multiparité comme cause favorisante de l'infection méningée. Sur dix-huit cas nous ne trouvons en effet que trois primipares, quatre femmes dont la parité n'est pas indiquée. Quelques-unes étaient de grandes multipares (septième, huitième et douzième accouchement). Logiquement, nous sommes donc en droit de conclure, que plusieurs accouchements antérieurs, soit par le surmenage physique qu'ils provoquent, soit peut-être du fait de l'intoxication gravidique, peuvent être invoqués comme susceptibles de modifier la résistance des méninges, comme constituant une prédisposition à la méningite.

Et ne seraient-ce pas ces mêmes conditions, fatigue physique, intoxication, qui expliqueraient ce deuxième fait, que nous déduisons tout naturellement de l'examen de nos observations : l'apparition des accidents méningés à une époque relativement tardive de la grossesse.

En effet, sur les dix-huit cas que nous rapportons, onze fois les phénomènes ont éclaté pendant la grossesse et sept fois après l'accouchement pendant les suites de couches.

Enfin, dans notre observation XVIII, la malade était au sixième mois de sa grossesse lorsque les accidents méningés apparurent, rapidement suivis d'un avortement.

Après l'accouchement, les phénomènes méningés éclatèrent également d'une façon très précoce. Comme le remarque M. Commandeur, ils éclatèrent deux fois le lendemain de l'accouchement, une fois le surlendemain, une fois le troisième jour, une fois le seizième et une fois, quatre semaines après. Nous pouvons donc regarder, comme seconde cause favorisante, l'âge avancé de la grossesse ; cette complication s'étant manifestée à la fin de celle-ci ou les premiers jours qui suivirent l'accouchement ; seuls deux cas se manifestèrent tardivement, après le troisième jour suivant l'expulsion de l'œuf.

Sans doute, il est d'autres prédispositions tenant chez les femmes enceintes, comme chez les autres sujets, à des influences héréditaires. Nous n'avons pas relevé dans nos observations des indications sur l'hérédité névropathique de nos malades, et nous n'y trouvons mention d'aucun passé nerveux antérieur. Il est possible aussi que certaines conditions individuelles aient pu jouer un rôle plus ou moins important, favorisant la localisation méningée. Mais pourquoi insister sur ces faits qui ont leur importance, en somme, au point de vue médical, mais sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre au point de vue spécial où nous nous plaçons.

Cependant nous rechercherons ainsi que l'a déjà fait M. Commandeur quelle a pu être la pathogénie de ces déterminations méningées suppurées, que nous avons trouvées chez des femmes enceintes.

On admet généralement, que toutes les méningites aiguës sont secondaires à quelque infection primitivement localisée sur un autre point de l'organisme. Nous

n'avons pu retrouver nettement l'affection primitive, que dans sept de nos observations : trois fois la suppuration méningée compliquait une pneumonie, une fois une grippe compliquée elle-même d'otite suppurée, une fois une pleurésie purulente à pneumocoques : enfin dans deux cas elle était la manifestation prédominante d'une septicémie puerpérale à staphylocoques. Mais si nous analysons bien tous les détails des observations qui sont pourvues de renseignements précis nous pouvons chez plusieurs de nos malades soupçonner la porte d'entrée première qui nous permettra de confirmer le point clinique définitivement établi : nous voulons dire, que pathogéniquement secondaires, les méningites aiguës sont cliniquement des méningites primitives, localisation prédominante, au double point de vue anatomique et clinique, d'une infection générale.

En effet, dans l'observation que rapporte notre maître M. Commandeur, il semble bien qu'il faille accuser la grippe. Notre malade avait soigné quelques jours auparavant son mari et son fils atteints de grippe. Les différents maux qu'elle a éprouvés elle-même ont tous les caractères de cette affection.

C'est la grippe aussi, qui est à l'origine de la méningite suppurée à pneumocoques, qui emporta dix heures après son accouchement la malade de notre observation IV.

Et à l'appui de cette origine grippale, en remarquant, que dans ces deux cas, l'examen bactériologique du pus méningé a révélé l'existence du pneumocoque, nous rappellerons que certains auteurs décrivent parmi les méningites épidémiques, à côté du type à méningo-
coque,

le plus fréquent, un type à pneumocoque, assez souvent rencontré, pour que dans un travail récent, Ferrand et Lemaire aient pu l'admettre comme seconde variété de méningite cérébro-spinale épidémique. Rappelons encore les neuf cas de méningite cérébro-spinale observés par Concetti au cours d'une épidémie d'influenza. Enfin, comme l'écrit M. Commandeur, après Bar et Boullé, l'infection par le pneumocoque est une des complications les plus fréquentes de la grippe survenant au cours de la puerpéralité.

Deux autres de nos malades (obs. VII et XVII), étaient en pleine syphilis secondaire et présentent chacune un intérêt différent. Dans l'observation VII, où l'autopsie montra une méningite de la voûte et de la base avec extension à la moelle, lesensemencements du pus méningé, qui était pourtant abondant sont restés stériles. Fait intéressant, qui nous permet d'incriminer la syphilis comme cause de la méningite.

On sait, en effet, depuis que les examens du liquide céphalo-rachidien sont venus jeter un peu de lumière sur cette question des méningites aiguës, que l'aspect purulent du liquide céphalo-rachidien ne présente aucune signification.

Comme l'a récemment démontré Widal, la purulence n'est pas plus la caractéristique des méningites bactériennes que la limpidité n'est l'apanage des formes aseptiques. Et l'on tend maintenant, comme le remarque notre collègue Gauthier dans sa thèse, à distinguer non plus des méningites séreuses ou purulentes, mais des méningites bactériennes et amicrobiennes.

Or, dans notre observation, nous avons à faire à une

méningite amicrobienne. La purulence s'explique sans doute par une leucocytose intense.

Il est regrettable que nous n'ayons pas sur ce point des renseignements cytologiques. Mais même l'allure relativement aiguë de l'affection n'est pas pour nous faire renoncer à cette idée. Il est classique d'admettre aujourd'hui que les méningites syphilitiques ont la même allure clinique que les autres méningites aiguës.

Par contre, chez la malade de notre observation XVII, qui était également en pleine période secondaire de syphilis, nous ne trouvons aucune porte d'entrée. Faut-il encore ici incriminer la vérole? Peut-être a-t-elle joué un rôle favorisant. Mais la porte d'entrée du tétragène a dû passer inaperçue.

Dans nos autres observations la méningite nous apparaît comme absolument primitive. La malade de Vers-traete a été prise, brusquement, d'un grand frisson, de maux de tête, de vomissements abondants. A l'autopsie, si l'on excepte les lésions des méninges, tous les organes sont sains, sauf les bassinets dans lesquels on trouve un peu de pus. L'examen bactériologique du pus méningé a révélé l'existence du pneumocoque et d'autres cocci ayant certains caractères des tétragènes. Le pus du bassinets renfermait associé, à d'autres espèces microbiennes, des streptocoques. Il est difficile d'incriminer les lésions de pyélite. Mais ne pourrait-on pas admettre, que, dans ce cas d'apparence primitive, la lésion première, d'où est partie l'infection méningée, était une de ces lésions banales, buccales ou nasopharyngées qui si souvent servent de lieu de culture et d'habitat au pneumocoque, et qu'à l'heure actuelle on

s'accorde à reconnaître comme l'origine des méningites cérébro-spinales épidémiques.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons conclure pour celle-ci, pas plus que pour les malades, dont l'histoire fait l'objet de nos observations I, II, III, VIII, IX, X. Les renseignements qu'elles nous fournissent ne sont pas assez précis.

Mais si, pour en finir avec les conditions étiologiques, nous cherchons quels ont été les agents pathogènes de ces méningites, l'examen bactériologique nous amène aux constatations suivantes : cet examen a été pratiqué dans la plupart de nos cas, quatorze fois sur dix-huit.

Il a porté tantôt sur le pus méningé, tantôt sur le liquide des ventricules, ou le liquide retiré par la ponction lombaire, tantôt sur d'autres viscères touchés par l'infection.

L'examen du pus méningé a été fait onze fois ; huit fois il a donné du pneumocoque pur. Une fois celui-ci était associé au staphylocoque, une autre fois probablement au tétragène. Enfin, dans notre observation VIII, le tétragène existait seul.

L'examen du liquide des ventricules a été pratiqué deux fois (obs. XIII, obs. XVI), et a donné du pneumocoque pur.

L'examen du liquide retiré par la ponction lombaire n'a été fait que cinq fois. Une fois, nous l'avons dit (obs. VII), les cultures furent stériles. Une fois il donna du staphylocoque, une fois du pneumocoque pur, une autre fois du coli-bacille et une fois enfin du streptocoque douteux.

Dans les méningites nettement secondaires à une

autre infection, les auteurs ont pratiqué ces examens bactériologiques sur d'autres organes. C'est ainsi que dans l'observation XII le pneumocoque pur a été trouvé à la fois dans les méninges, le sang, le liquide pleural et le pus de l'abcès du poumon. De même dans notre observation XIV l'examen bactériologique révéla du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien, le pus des méninges et de la pleurésie diaphragmatique. Nous avons vu également que l'examen, fait par les auteurs de l'observation V, a montré, outre du pneumocoque et des cocci ayant certains caractères des tétragènes dans le pus méningé, des streptocoques, associés à d'autres microorganismes dans le pus d'une pyélite concomitante. Une seule fois des inoculations furent faites (obs. XVIII de Vidal et Lemierre). L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien leur avait donné soit par examen direct, soit par cultures du coli-bacille. Les inoculations faites vinrent confirmer ces données microbiologiques.

Que conclure de tout cela? Sinon que l'étiologie des méningites aiguës, au cours de l'état puerpéral, ne diffère pas sensiblement de celle que l'on peut trouver, à l'origine de ces affections, survenant en dehors de la grossesse. Cette complication est assurément rare.

Ce sont les mêmes agents microbiens, que chez l'adulte en général, qui jouent le rôle prédominant : le plus fréquemment rencontré est le pneumocoque ; viennent ensuite le streptocoque, le staphylocoque, le tétragène, enfin dans un cas le coli-bacille. Chambrelent dans son article du traité de Bar, cite le gonocoque. Nous n'avons pas retrouvé d'observation le mentionnant ; sans aucun

doute c'est possible, beaucoup d'autres microbes ont été rencontrés dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce qui est plus intéressant pour notre point de vue ; c'est qu'il semble bien que les méningites suppurées frappent de préférence les multipares et qu'elles surviennent à une époque avancée de la grossesse. Ce sont ces deux points seulement que nous voulons aujourd'hui souligner.

ETUDE CLINIQUE

I

Méningite tuberculeuse

Avant de dégager de nos observations les caractères sous lesquels se présente le plus souvent l'infection tuberculeuse des méninges, au cours de la grossesse, nous voulons rappeler l'extrême complexité de cette affection chez l'adulte, le polymorphisme qu'elle présente, soit dans son mode de début, soit dans son évolution, les bizarreries même de certains de ses symptômes, apparaissant, disparaissant sans règle aucune. Ces modalités nombreuses rendent le diagnostic très difficile avant la période terminale, aboutissant commun de toutes les formes, où la nature de l'infection éclate, aux yeux de tous, sous les traits de la méningite basilaire, avec son cortège habituel de vomissements, troubles oculaires, troubles respiratoires et circulatoires et surtout coma, coma terminal et fatal qu'entrecourent seulement, et par intervalles, des accès délirants ou convulsifs.

Quoique brièvement retracées, les diverses manifes-

tations de cette affection chez l'adulte, nous permettront de mieux comprendre les modalités sous lesquelles nous l'avons rencontrée chez les femmes enceintes.

La forme, que l'on a coutume de décrire comme normale, c'est-à-dire celle, que l'on rencontre le plus habituellement chez l'enfant, avec sa période prodromique et ses trois périodes, parfois si nettes, d'agitation, de rémission et de dépression progressive, est extrêmement rare. Chacune de ses périodes empiète l'une sur l'autre et il est difficile de les distinguer. Mais toujours, cependant, plus ou moins mêlés, se retrouvent les signes, qui traduisent l'excitation du cerveau et son épuisement fonctionnel.

Lorsque la méningite tuberculeuse accompagne les diverses formes de granulie, elle simule souvent, pendant longtemps, un embarras gastrique, ne jetant le masque que tardivement, au moment où la malade tombe dans le coma, présente des convulsions ou tout autre signe caractéristique de la réaction méningée.

Chantemesse décrit aussi des formes délirantes, qui, elles aussi revêtent une expression symptomatique des plus variées, simulant le délire alcoolique, le délire érotique, le délire de la persécution, suivant les prédispositions héréditaires ou acquises de l'individu.

Le même auteur mentionne des formes latentes, trouvailles d'autopsie médico-légales le plus souvent, l'affection ne s'étant manifestée que par la mort subite.

Il décrit aussi des formes localisées, les plus propres à faire errer le diagnostic, simulant une épilepsie Jacksonnienne, des paralysies localisées : monoplégie, paraplégie, aphasie,

D'autres auteurs ont décrit une forme tétanique avec trismus, une forme choréique, une forme rappelant la paralysie ascendante de Landry, du fait de la combinaison des lésions des méninges cérébrales et spinales.

Mentionnons enfin la forme épileptiforme, dont Lyonnel-Melloir dans sa thèse (Paris 1888) donne une description qui se rapproche beaucoup des attaques d'épilepsie ou d'éclampsie, avec convulsions toniques et cloniques, cyanose de la face, morsure de la langue stertor et coma dont la malade ne sort que pour reprendre une nouvelle crise suivant un ordre identique.

Il existe enfin une forme comateuse d'emblée avec ou sans début apoplectiforme.

Telles sont les formes, les plus fréquentes, que revêt la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Nous allons en retrouver quelques-unes dans les infections tuberculeuses des méninges, que nous avons recueillies chez des femmes en état de grossesse.

Le début le plus souvent a été brusque, sans qu'on ait pu relever le moindre prodrome. Tout au plus dans l'observation IV peut-on noter le changement survenu dans le caractère de la malade; mais devons-nous accepter ce symptôme pourtant classique, lorsque l'observation nous apprend que notre malade est âgée de 17 ans, et que son changement d'humeur coïncide avec le fait qu'elle vient d'être séduite et avec la constatation de son état de grossesse. Le début fut donc toujours brusque, mais aussi sans fracas.

Le plus souvent c'est la céphalée qui apparaît la première; c'est en tous cas un des signes de début les plus constants : céphalée tenace et violente. Rarement

elle apparut seule. Dans l'observation de Plivard elle coïncidait avec un certain degré d'obnubilation; il est vrai que le début datait de quelques jours déjà et que l'on n'avait que des renseignements assez vagues.

Dans l'observation de Bonnaire et Mercier, c'est encore brusquement par un violent mal de tête qu'a débuté l'affection. La céphalalgie fut immédiatement suivie d'efforts de vomissements, puis, à la suite d'un mouvement, de chute avec perte de connaissance. En somme forme comateuse avec début apoplectiforme.

Dans notre observation IV c'est encore la céphalalgie qui, avec les vomissements, fait venir la malade à l'hôpital. Nous la retrouvons encore au début de l'observation V.

Par contre dans deux observations (obs. II et VIII) le début brusque fut marqué par des convulsions suivies immédiatement de coma chez la première de ces malades, le lendemain seulement chez l'autre.

Enfin dans l'observation de Hecker, c'est le délire, semble-t-il, qui a été la première manifestation, de l'infection des méninges.

Malgré le petit nombre d'observations, malgré le vague de certaines d'entre elles où l'on n'a pu recueillir beaucoup de renseignements, nous pouvons cependant déjà remarquer ce fait, c'est qu'au cours de la puerpéralité, la méningite tuberculeuse présente les mêmes modalités, si variées, qu'on lui connaît en dehors de l'état puerpéral. Et si nous remarquons que chez la femme enceinte, de nombreux accidents relevant soit de l'auto-intoxication gravidique, soit d'autres troubles sympathiques particuliers à l'état puerpéral, soit surtout de

l'éclampsie peuvent donner à un degré plus ou moins accusé à peu près les mêmes symptômes, on comprend combien le diagnostic peut facilement s'égarer.

La maladie une fois constituée, il est cependant possible, croyons-nous, pour peu que l'on soit prévenu de la reconnaître. Car si tous les signes de méningites ne sont pas au complet, certains, par leur constance, par leur violence, par leur groupement, doivent faire supposer l'envahissement des méninges, et appeler l'aide des procédés nouveaux de diagnostic.

Ces signes sont de deux ordres ; les uns traduisent l'excitation cérébrale, les autres l'épuisement fonctionnel des centres nerveux. Ils sont tellement entremêlés que nous n'essaierons pas de les rappeler suivant cet ordre ; nous les classerons de préférence suivant leur fréquence et leur importance.

En premier lieu, c'est la céphalalgie symptôme initial et dominant, violente, tenace sans rémission. Nous la trouvons dans toutes nos observations.

Ce sont aussi les convulsions ; nous les trouvons nettement notées dans 5 sur 8 de nos observations. Une seule fois (observation VIII), elles furent généralisées. Tous les auteurs, du reste, s'accordent pour reconnaître que les convulsions sont rarement généralisées dans la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Le plus souvent elles affectent un groupe musculaire, un segment de membre. Dans l'observation II, ce fut une crise convulsive localisée à la face, qui marqua le début de la maladie ; la localisation fut la même chez la malade de Plivard (obs I). Dans l'observation III, par leur fréquence et leurs caractères elles simulaient

l'éclampsie. Les crises que présenta la malade de M. Commandeur avaient certains caractères des crises épileptiques.

Les contractures, manifestations du même ordre de l'excitation cérébrale ne sont notées que deux fois seulement. Plusieurs auteurs signalent leur absence.

Le signe de Kernig n'est pas signalé. Mais ainsi que le remarque Plivard, plusieurs de nos cas sont antérieurs à sa vulgarisation. Ce signe du reste n'est pas constant et sans nier son importance, nous croyons qu'on ne peut rien déduire de son absence.

Rares sont aussi les paralysies. Nous n'en trouvons trace que dans deux cas (obs. I et IV). Dans l'observation I la malade a présenté assez tardivement de la paralysie faciale gauche, avec ptosis du même côté. La malade de l'observation IV se plaignit seulement de diplopie. Cette absence de signes paralytiques tient sans doute à l'évolution très rapide de l'affection, la mort survenant avant que les lésions aient pu gagner l'écorce. Les paralysies que nous rapportons ont toutes coïncidé avec des lésions très prononcées de la base, et ce sont les nerfs facial et moteur oculaire commun qui seuls ont été intéressés.

Dans l'ordre sensitif nous ne sommes que peu renseignés. Une seule fois (obs. personnelle de Plivard) nous trouverons notée de l'hyperesthésie généralisée. Dans tous les autres cas les troubles de la sensibilité sont négatifs ou passés sous silence.

La fièvre a toujours existé, sauf dans une de nos observations où l'affection a évolué avec une apyrexie complète. Elle fut relativement toujours élevée, oscil-

lant entre $38^{\circ}2$ et $40^{\circ}1$. Plivard semble dire que la température de la méningite tuberculeuse dépasse rarement 39° . Personnellement nous ne le croyons pas ; de même que la granulie dont elle n'est qu'une localisation spéciale, elle peut atteindre et dépasser 39 .

Nous avons un cas où l'apyrexie fut complète, dans un autre elle ne dépassa pas $38^{\circ}2$; dans un troisième elle resta longtemps au-dessous de 39° pour n'atteindre 40° qu'au moment de la mort ; dans un quatrième le thermomètre nous donne $38^{\circ}8$ et $39^{\circ}3$; Enfin, dans l'observation de Picot, rapportée par M. Chambrelent, nous trouvons $39^{\circ}4$ au début. Nous ne pouvons donc pas nous associer aux conclusions de Plivard et rapporter cette hyperthermie à la plus grande facilité d'auto-intoxication. La température de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse n'a rien de fixe, et pas plus que les autres signes ne peut avoir, seule, une importance diagnostique. Elle aussi est variable suivant la localisation des lésions, et, non seulement chez les tuberculeux avérés, mais dans tous les cas, qu'ils apparaissent comme primitifs ou qu'ils soient indubitablement secondaires.

Enfin pour terminer, le signe le plus constant, signe malheureusement terminal, précédant de fort peu la mort, le coma. Tantôt il survient d'une façon précoce, immédiatement après la céphalalgie du début (obs. III) ou après la crise convulsive initiale (obs. II), tantôt plus tardivement. Il est le plus ordinairement complet, les malades restant insensibles à toutes les excitations extérieures ; parfois cependant entrecoupé de crises convulsives (obs. VIII) ou délirantes (obs. VI).

Nous avons noté le délire trois fois ; en général délire calme, passager.

D'autres signes accessoires tels que la constipation, la raie méningitique, les troubles urinaires peuvent se rencontrer. Ils n'ont été que rarement notés dans nos observations. Les vomissements se rencontrent dans plus de la moitié des cas. Ils ne sont pas constants ; Chantemesse, du reste, l'avait déjà montré.

En somme évolution extrêmement rapide ; pouvons-nous en conclure que cette marche est influencée par la grossesse. La modalité si complexe de cette affection chez l'adulte ne nous permet pas cette déduction. Ici encore il faut faire intervenir la localisation des lésions. Et nos cas sont trop rares encore pour que nous puissions arriver à des conclusions plus fermes. Nous voudrions seulement appeler l'attention sur cette affection.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé plusieurs fois des titres comme celui-ci : convulsions puerpérales et mort. La lecture nous apprend que les urines ne contenaient pas d'albumine. Mais rien autre. Il nous paraît douteux que ces cas de morts au cours de convulsions puissent être considérés comme dépendant d'une névrose.

Nous ne pouvons nous empêcher de les comparer à notre observation VIII. D'autre part, s'il est possible qu'il nous manque quelques observations ; celles que nous avons ne sont pas très complètes. Plus tard, lorsqu'on pourra se baser sur plus de cas, sur des renseignements plus complets, pourra-t-on trouver à la méningite tuberculeuse évoluant au cours de la puerpéralité une physionomie spéciale.

Etant donné la rareté de la méningite tuberculeuse, puisque nous n'avons recueilli que quelques cas (8) ; étant donné l'extrême variabilité de son début, de son évolution ; la prédominance de tel ou tel symptôme (céphalalgie, vomissements, crises convulsives, coma), il est facile de voir quelles difficultés on peut rencontrer dans le diagnostic.

Au début, la céphalée, les vomissements peuvent faire croire à des troubles sympathiques de la grossesse ; une de nos observations a prêté à cette erreur (obs. IV). Lorsque prédominent les convulsions, l'agitation ou le coma, on a pensé le plus souvent à l'éclampsie.

L'observation III pourrait faire croire encore à une attaque d'apoplexie.

Dans l'observation de Gaulard, les accidents méningés survenant chez une malade qui, au cours ou à la suite d'une première grossesse, avait été prise de manie puerpérale, on a pu croire à un retour de sa maladie mentale.

Mais malgré l'évolution rapide de l'affection, nous croyons qu'après un temps d'hésitation une analyse minutieuse des symptômes permettra de déceler l'infection méningée.

La réunion plus ou moins complète de la céphalée, des convulsions, du coma, des vomissements, des troubles oculaires permettra de songer à la méningite tuberculeuse.

Dans les cas douteux, on pourra s'aider des recherches bactériologiques, des procédés de laboratoire. Les procédés nouveaux que les recherches de ces dernières années mettent à notre disposition sort de deux

ordres : les uns nous révèlent qu'un sujet est porteur d'une lésion tuberculeuse, - sans donner aucune indication sur le siège.

Les autres s'adressent plus spécialement à la lésion méningée et découlent de l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire.

Dans la première catégorie se rangent : la séro-réaction d'Arloing et Courmont, l'épreuve de la tuberculine, l'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction. Nous n'avons pas à retracer ici l'histoire de ces divers moyens de diagnostic général de la tuberculose, ni à insister sur leur technique. Ils ont donné lieu à de nombreuses publications ou communications.

La valeur diagnostique des deux premières n'est pas douteuse ; mais la séro-réaction demande du temps, une technique que l'on n'a pas toujours à sa disposition ; quant à l'épreuve de la tuberculine elle a donné parfois des accidents. Les deux autres épreuves nées d'hier, sont encore l'objet de discussions et bien que plus séduisantes par leur rapidité d'information, elles n'ont pas encore rallié l'opinion de tous ; et beaucoup d'auteurs n'acceptent pas encore sans réserves les conclusions que Calmette a cru pouvoir affirmer c'est-à-dire que « l'ophtalmo-réaction permet d'effectuer avec une certitude à peu près absolue le diagnostic des différentes formes de tuberculose dont l'examen clinique et bactériologique n'autorise pas à affirmer la nature. »

En tous cas ces moyens n'apportent qu'une probabilité sur la nature de la lésion ; elles ne peuvent nous permettre d'affirmer si la lésion méningée que nous

soupçonnons est tuberculeuse ; mais seulement qu'elle évolue chez un tuberculeux.

Les examens basés sur l'examen du liquide céphalo-rachidien sont d'importance et de valeur bien inégales. Ils sont de deux sortes : l'examen cytologique et l'examen bactériologique.

L'examen cytologique est presque abandonné aujourd'hui. Vidal, Sicard et Ravaux avaient montré l'existence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien des méningites alors que normalement il n'en renferme pas ou presque pas.

On avait posé comme règle que la lymphocytose notamment, était caractéristique de la méningite tuberculeuse.

Il est reconnu aujourd'hui — et à Lyon, les travaux de Barjon et de Cade confirment cette nouvelle opinion — que la lymphocytose de la méningite tuberculeuse peut subir de grandes variations et même totalement manquer ou être remplacée par de la polynucléose. Isolé comme beaucoup d'autres signes de la méningite tuberculeuse, l'examen cytologique ne peut avoir une grande valeur.

Plus important serait l'examen bactériologique. Mais il comprend lui-même trois séries d'opérations d'inégale importance et d'une difficulté bien différente ; la constatation directe du bacille de Koch, l'ensemencement et les cultures, les inoculations. Seules pour le cas particulier, les inoculations peuvent être d'un intérêt pratique, les autres méthodes, recherche directe du bacille et les ensemencements exigent une technique trop spéciale et trop délicate. Par contre, étant donnée la virulence du liquide céphalo-rachidien, on pourra, par l'inoculation de

quantités même minimales obtenir des résultats positifs.

Pourtant les inoculations, elles-mêmes, ont à leur passif quelques succès.

N'est-ce pas le cas de terminer ces considérations sur la méningite tuberculeuse en affirmant qu'avant tout le diagnostic de la méningite tuberculeuse doit se faire par la clinique.

II

Meningites cérébro-spinales suppurées

Si nous essayons maintenant d'envisager la physiologie clinique des méningites cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité, nous voyons qu'elles aussi ne se sont guère écartées du type classique.

Dans tous les cas que nous rapportons, le début s'est fait suivant les deux modes habituels, tantôt la complication méningée s'installant insidieusement au cours de l'affection primitive, dont la marche accusait une recrudescence avec, en plus ou en plus fort, la céphalalgie, les vertiges, les nausées; tantôt débutant brusquement par un grand frisson et de la fièvre après quelques malaises vagues auxquels ni la malade ni son entourage n'avaient attaché grande importance, ou encore survenant après un temps suffisamment long pour qu'on pût croire le foyer primitif définitivement éteint.

Après cette période de début, toujours fort courte, lorsque l'infection des méninges fut bien installée, quel-

que atypique qu'en ait été la marche, nous avons toujours retrouvé chez nos malades plus ou moins complets, plus ou moins marqués, les signes qui traduisent la souffrance et l'altération des centres nerveux. Bien que, souvent ils soient entremêlés au milieu des symptômes qui traduisent l'infection de l'organisme, ces signes nous permettent toujours de reconnaître, plus ou moins nettes plus ou moins délimitées, les deux périodes d'excitation et de dépression.

Période d'excitation, avec en plus de la céphalalgie, des vomissements et de la fièvre, des manifestations d'ordre psychique (délire), d'ordre moteur (contractures et convulsions), d'ordre sensitif (exagération des réflexes superficiels ou profonds, hyperesthésie cutanée ou sensorielle).

Période de dépression, survenant après un temps très court, si court que dans certaines de nos observations elle apparut presque d'emblée.

Les signes précédents s'atténuent ; le délire et l'agitation générale font place à la torpeur ; les contractures et les convulsions le cèdent progressivement à des paralysies. Le coma s'installe, dominant la scène, anéantissant la conscience, les mouvements, la sensibilité.

La fièvre alors s'exagère. La bulbe atteint à son tour, ne règle plus les deux importantes fonctions du cœur et des poumons. La mort survient alors par syncope ou asphyxie.

Naturellement jamais le tableau clinique n'a été aussi schématique. Mais nous avons toujours trouvé à un moment donné un certain nombre de ces signes.

plus ou moins accusés, mais tels que l'on pouvait par l'analyse rigoureuse de leur association, de leur mode d'apparition songer à l'envahissement des méninges par une infection.

Voici du reste l'analyse des principaux d'entre eux ; déjà faite par M. Commandeur dans son article de « l'Obstétrique », la nôtre n'en diffère que par quelques détails dus à l'addition de trois observations nouvelles.

Parmi les signes d'excitation cérébrale :

La céphalalgie nous apparaît comme le signe le plus constant. C'est le symptôme initial et dominant au début de tous les cas, que nous rapportons. Son apparition fut toujours précoce ; elle fut violente, continue, avec des paroxysmes et alla s'aggravant d'une manière régulièrement progressive.

Les vomissements furent notés sept fois ; ils furent parfois alimentaires prêtant à la confusion avec les vomissements de la grossesse ; mais souvent aussi et dans tous les cas ils eurent à certains moments le caractère des vomissements cérébraux survenant sans effort et à jeun.

La constipation n'est notée que deux fois.

On le voit, le fameux trépied méningitique subit la loi générale et n'est que rarement au complet.

Parmi les autres signes d'excitation cérébrale nous trouvons comme le plus fréquemment signalés, d'abord les signes d'excitation psychique. Le délire existant dans dix de nos cas ; il a presque toujours affecté une forme violente, furieuse. Les malades étaient agitées, loquaces. Il est accompagné parfois d'hallucinations visuelles, terrifiantes, au cours desquelles nos malades furieuses,

se débattaient, criaient, cherchant à lutter contre des ennemis imaginaires ?

L'excitation motrice s'est manifestée surtout par des convulsions plus rarement par des contractures.

Les convulsions n'ont presque jamais manqué, une seule fois elles furent généralisées, dans tous les autres cas elles furent localisées, affectant le plus souvent un membre, un groupe musculaire, assez souvent la tête, en particulier la face. Ce sont ici, chez nos femmes enceintes, les mêmes soubresauts tendineux ou musculaires, les mêmes mouvements variés plus ou moins coordonnés dont la description échappe à toute formule.

Les contractures furent moins constantes, trois fois nous constatons des contractures des membres ou de la face, six fois la raideur de la nuque, une fois de l'opisthotonos, une fois du strabisme, deux fois du mâchonnement.

A côté de ces phénomènes de contractures, prend place ordinairement le signe de Kernig. Nous ne le trouvons mentionné comme positif que deux fois ; deux fois également il est donné comme négatif (obs. XIV et obs. XV) ; dans les autres observations il est en général passé sous silence. Ici comme dans les méningites tuberculeuses on ne peut rien conclure de son absence.

Dans l'ordre sensitif nous trouvons assez souvent de l'hyperesthésie généralisée. Les réflexes sont tantôt exagérés tantôt abolis.

Parmi les signes de dépressions, nous trouvons suivant l'ordre chronologique, d'abord des paralysies, atteignant de préférence les sphincters de l'iris et des réservoirs. La malade de notre observation XVI pré-

sentait cependant à son entrée une hémiplegie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux et celle de notre observation XVII une monoplégie brachiale.

Enfin, ici encore le coma est le signe le plus constant. Il apparut parfois de bonne heure, suivant à un intervalle court la céphalalgie initiale avec de légères rémissions qu'occupaient des phénomènes convulsifs ou délirants. Le plus souvent il fut complet, les malades restant complètement insensibles aux excitations extérieures.

Il nous faut encore mentionner quelques signes accessoires ; la fièvre a toujours existé, le plus souvent très élevée. Dans quatre de nos observations pourtant elle n'atteignait pas 39°.

Enfin, toutes nos malades ont succombé au milieu des signes qui traduisaient l'anéantissement progressif des fonctions bulbaires.

La marche a présenté des variations assez considérables, et d'une façon générale, comme les méningites tuberculeuses, les méningites suppurées, au cours de la grossesse, ont une évolution rapide, très rapide.

Nous n'avons pas toujours trouvé très exactement notées les dates du début des accidents ; onze fois seulement celui-ci paraît rapporté d'une façon précise.

Nous pouvons déduire de ces onze cas que la durée totale de la maladie a été en moyenne de trois à quatre jours.

Une fois de un jour (obs. III) ; une fois de deux jours (obs. XII ; quatre fois de trois jours (obs. IX, X, XIII, XV) ; dans quatre cas elle fut de quatre jours (obs. IV, V, VI) ; une fois de cinq jours.

Dans une seule observation la marche nous paraît très lente (obs. XVII). Il s'agit d'une femme en pleine syphilis secondaire, qui depuis trois mois présentait les mêmes crises convulsives que celle, qui, le matin de son entrée à l'hôpital, avait produit une légère monoplégie brachiale. Enfin, d'après cinq observations où n'a pu être noté que le temps de l'hospitalisation, on voit combien est rapide l'allure de cette complication, qui tue les malades en un, deux ou trois jours, ne laissant à l'accoucheur ou au médecin qu'un délai insignifiant (un ou deux ou trois jours), pour débrouiller au milieu des signes trompeurs de la puerpéralité, les signes particuliers de l'infection méningée.

On conçoit, dès lors, étant donné le peu de temps pendant lequel les malades ont été observées, pourquoi nous trouvons presque toujours des hésitations dans l'établissement du diagnostic, et pourquoi aussi certains examens n'ont pu être pratiqués complètement.

Et en effet, ce qui frappe le plus dans nos observations, et M. Commandeur a déjà bien insisté sur ce point — c'est que, à part quelques cas, où les troubles nerveux se produisant au cours d'une infection bien déterminée, attiraient l'attention du côté des méninges, le diagnostic n'a presque jamais été fait d'emblée. C'est en somme la même remarque que nous avons faite pour les méningites tuberculeuses.

Mais il semble encore qu'ici les hésitations aient été plus grandes. L'allure plus bruyante, plus dramatique étonnait davantage; et il se dégage de la lecture détaillée des observations dans lesquelles l'évolution ne fut pas trop rapide, que rarement le diagnostic porté

ne fut définitif, et que l'on guettait le fait nouveau qui permettrait de le réformer.

Dans tous ces cas, comme l'a écrit M. Commandeur, « le diagnostic d'éclampsie n'était fait qu'avec une certaine hésitation, avec une certaine arrière-pensée ». C'est en effet surtout avec l'éclampsie que l'erreur fut commise. On le conçoit aisément, étant donné la réunion fréquente, au cours de l'une et de l'autre affection, d'un syndrome commun comprenant plus particulièrement la céphalée, les convulsions, le coma et l'albuminurie. C'est l'éclampsie qui est mise en cause dès le début des accidents nerveux. Ce n'est qu'ensuite que se montrent les hésitations, les arrière-pensées qui vont, pour peu que l'affection dure assez pour permettre une observation rigoureuse se traduire par des corrections.

Aussi, en exceptant les cas, où, les phénomènes nerveux survenant d'une façon manifestement secondaire à une affection que l'on sait se compliquer de réaction méningée, le diagnostic fut fait d'emblée (4 observations seulement) et ceux dont l'évolution rapide n'a pas permis une observation bien longue (obs. I, VI, XI, XIII) dont le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie, il nous est facile de retrouver dans tous les autres les traces de ces arrière-pensées suivant l'expression bien typique de notre maître.

C'est qu'en effet rarement le syndrome éclamptique était au complet, soit que l'albuminurie faisait défaut, soit que les convulsions étaient mal définies, non localisées, incomplètes ou même absentes.

Ces corrections n'étaient pas toujours bien exactes : c'est ainsi que chez la malade de l'observation III on

pensa successivement à l'éclampsie, à une hémorrhagie cérébrale, à une méningite tuberculeuse. Dans l'observation I on crut à une fièvre typhoïde.

D'autres fois, au contraire, le diagnostic fut correctement réformé (obs. II, VIII, X, XVIII).

Enfin, dans un certain nombre de cas, d'emblée le diagnostic s'égara sur d'autres affections : urémie (obs. V et obs. XVIII), manie aiguë ou hystérie (obs. IV.)

En dehors de toute indication étiologique le diagnostic n'a été fait que six fois : cinq fois par la ponction lombaire : Un cas de Budin, trois de Brindeau, un de Vidal et Lemierre. Enfin chez notre malade de l'observation XVII les accidents spécifiques firent penser à une méningite de même origine

Nous partageons cependant l'opinion de M. Commandeur et nous pensons que si l'évolution de la maladie n'est pas anormalement rapide, le diagnostic pourra toujours être porté par l'analyse rigoureuse des symptômes, qui, si par leur groupement, ont des points communs, sont cependant bien particuliers pour chacune de ces deux affections.

La céphalée de la méningite est violente, tenace, sans rémissions ; dans l'éclampsie elle est plus irrégulière, moins violente et est presque toujours inséparable de troubles subjectifs de la vue.

Les convulsions, elles aussi, ont des caractères bien différents et bien particuliers. Ordinairement, dans l'éclampsie, elles sont généralisées à tous les muscles des membres et de la tête ; au contraire, dans les méningites, elles ne sont que tout à fait rarement généralisées, se localisant de préférence aux muscles de la

face ou d'un segment de membre. La limitation des convulsions est un des meilleurs signes en faveur de la méningite.

Le coma lui aussi diffère dans la méningite et dans l'éclampsie. Dans le traité de Ribemont-Dessaigues, nous lisons comme signe différentiel que le coma de la méningite est rarement assez complet qu'on ne puisse découvrir en même temps d'autres signes de paralysie. Peut-être, mais nous croyons surtout que c'est par les intervalles de lucidité que présentent les éclamptiques, par ce fait que le coma chez elles succède le plus souvent à une crise, tandis que les rémissions du coma méningé sont occupées par des crises convulsives ou des accès délirants que se fera le diagnostic.

Pour compléter la différenciation du syndrome commun, il convient de parler des signes urinaires. La présence si souvent constatée de l'albumine chez nos femmes atteintes de méningite aiguë a été évidemment une des causes principales de l'erreur, d'autant plus que son absence n'est pas à l'heure actuelle une raison suffisante pour faire rejeter le diagnostic d'éclampsie.

Certains auteurs donnent comme un signe différentiel excellent le rapport du coefficient de toxicité urinaire, évalué par rapport à la toxicité du sérum sanguin. Ce procédé est trop long pour être d'un usage pratique.

Enfin, depuis quelque temps, on a voulu voir dans l'état de la tension artérielle la clé du diagnostic et du pronostic des éclampsies. De nombreux travaux ont été

publiés à ce sujet, les mémoires de Vaquez, l'importante thèse de Chirié notamment. Pour le moment, la question est délicate et loin d'être tranchée. Nous nous refusons à voir, dans le degré, plus ou moins, élevé de la tension artérielle, surtout mesurée au sphygmo-manomètre, à la fois un moyen certain de diagnostic de l'éclampsie, dans ses manifestations les plus funestes et les plus cachées, et un moyen de pronostic. Nous ne voulons pas nier que la tension artérielle subisse l'influence des phénomènes d'intoxication de la grossesse. Nous savons que les éclamptiques sont souvent des hypertendues. Mais il n'est pas douteux qu'il en est qui n'ont pas la moindre hypertension artérielle et inversement, il est des parturientes, hypertendues et albuminuriques, qui ne font pas d'accidents d'éclampsie.

Nous préférons, si les données cliniques ne nous suffisent pas pour nous prononcer d'une façon ferme, avoir recours à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Sans s'arrêter à l'examen cytologique plus qu'il ne convient, il faut demander à l'examen bactériologique les renseignements les plus précis. Là aussi les inoculations, les cultures, l'examen direct nous fournissent des résultats intéressants. Nous les avons mentionnés déjà.



PRONOSTIC

Sous ce titre nous nous proposons de grouper trois points également intéressants pour les conclusions que nous voulons formuler en terminant ce travail.

1° Quelle influence la grossesse exerce-t-elle sur la marche et l'allure clinique générale de la méningite?

2° Quelle influence à son tour l'infection si grave des méninges exerce-t-elle sur la grossesse?

3° Quel est enfin son retentissement sur l'enfant?

Il est facile, d'après ce qui précède, de répondre d'une façon précise à la première de ces questions. Il est incontestable que la grossesse agit d'une façon défavorable sur la méningite. Par quel mécanisme? Doit-on incriminer les toxines gravidiques et leur prêter, comme on l'admet pour certaines intoxications (urémie, saturnisme), une action irritative et nocive, susceptible de diminuer la résistance des méninges et d'augmenter la virulence du liquide céphalo-rachidien, et peut-être, de déterminer un certain degré, bien qu'atténué et bénin, de réaction méningée.

Nous serions assez enclins à accepter cette hypothèse, en remarquant qu'au cours de la grossesse certaines

femmes présentent fréquemment, de la somnolence, de la constipation et de la céphalée, et en rappelant que Bouchut, en 1886, dans sa classification des « pseudo-méningites » avait fait une place spéciale à ce qu'il appelait la pseudo-méningite utérine.

Doit-on admettre aussi, et peut-être concurremment, l'état de surexcitabilité nerveuse bien connue dans la puerpéralité. Peut-être ces deux données pathogéniques sont-elles à prendre en considération. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux, et nous nous faisons sur ce sujet l'écho de médecins ou d'accoucheurs compétents (Chambrement, Bar, Commandeur, Delestre, Lepage et Bezançon), que les méningites, de quelque nature qu'elles soient, prennent au cours de la grossesse une allure extraordinairement rapide.

Nous l'avons fait remarquer déjà au cours de nos considérations cliniques. Mais nous croyons que deux de nos observations le démontrent d'une façon évidente. La malade, dont l'histoire fait l'objet de l'observation VII des méningites aiguës suppurées, nous apprend qu'au cours de sa grossesse, elle avait contracté la syphilis et que près du terme apparurent les accidents méningés dont la marche fut foudroyante. Amicrobienne, cette méningite est probablement syphilitique, et n'est-il pas curieux de voir la rapidité de sa marche, malgré des injections de biiodure, sur le nombre et la dose desquelles, il est vrai, nous ne sommes pas fixé.

Intéressante, au même point de vue, nous paraît être notre observation XVII. Cette jeune femme devint enceinte en pleine syphilis secondaire, et dès les premiers jours de sa grossesse se manifestèrent des convul-

sions, des vomissements, symptômes, qui allèrent s'aggravant, à mesure que s'approchait le terme, jusqu'au jour, où les lésions étant plus accentuées, les convulsions laissèrent après elles une monoplégie, qui fit conduire la malade à l'hôpital.

Cette influence néfaste de la grossesse sur l'évolution de la complication méningée nous paraît donc un fait acquis.

Quelle est par contre l'influence de cette même complication sur la grossesse? Chambrelent, dès 1888 au Congrès de la tuberculose, et en 1889, dans son article des *Annales de Gynécologie* avait déjà montré que cette action est nulle. Il rappelait alors, qu'à ce moment, les accoucheurs étaient d'accord pour admettre qu'au cours d'une infection aiguë, apparaissant chez une femme enceinte, dans les deux derniers mois de la grossesse, la conduite était de s'en tenir à l'expectation, parce que, la maladie aiguë de la mère amenait presque toujours l'interruption spontanée de la grossesse; qu'une intervention était susceptible d'aggraver cette affection; enfin que le fœtus ordinairement participait d'une façon notable à cette infection.

Mais les recherches, qu'il avait faites à propos de sa communication au congrès de la Tuberculose, l'avaient amené à conclure déjà, bien qu'il ne se basât que sur 3 cas de méningite tuberculeuse, apparus chez des femmes à une époque variable de la parturition, que l'infection des méninges n'avait dans aucun cas paru retentir sur la grossesse dont la marche n'avait pas été interrompue. Quelques mois plus tard, quatre observations nouvelles, dont deux n'étaient pas de

nature tuberculeuse, le confirmaient dans cette opinion.

Enfin, M. Commandeur plus récemment, en ce qui concerne plus spécialement les méningites aiguës suppurées, arrive aux mêmes conclusions.

Ce sont aussi celles de Bonnaire et de Plivard.

Les observations nouvelles que nous avons recueillies viennent encore à l'appui de ce fait. Dans deux de ces cas nouveaux, il y a bien eu interruption spontanée de la grossesse. Mais pour chacun d'eux il est une explication. Dans notre observation VIII des méningites tuberculeuses, le fœtus fut trouvé, un quart d'heure avant la mort, entre les jambes de la malade. Mais l'observation nous apprend que le mari a la conviction que sa femme a subi des manœuvres abortives.

Ne peut-on pas invoquer sinon des manœuvres abortives, du moins une infection locale de l'utérus, pour la malade, dont l'histoire fait l'objet de l'observation XVIII des méningites suppurées. Les accidents infectieux se montrèrent deux jours après un toucher fait par une sage-femme; un tampon sanieux fut retiré de la cavité vaginale après l'entrée de la malade à l'hôpital.

En réponse à la deuxième question, que nous nous posons, nous pouvons donc poser comme deuxième fait acquis le peu de retentissement qu'ont les infections méningées sur l'utérus.

Quelle est maintenant leur influence sur le fœtus. Les mêmes auteurs, dans les mêmes mémoires, ont établi d'une façon nette, qu'en général, le fœtus ne participait pas à l'infection maternelle. Nous ne reprendrons pas, les uns après les autres, les exemples que cha-

cun d'eux a donnés dans les publications que nous avons citées. Nous nous bornerons à conclure d'après l'ensemble de nos observations, qui ne sont en somme que le groupement des leurs.

Parmi les 18 observations de méningite suppurée que nous avons rencontrées chez la femme enceinte, 12 seulement se sont rencontrées au cours de la grossesse ou au moment du travail.

Dans un cas (obs. IV) l'état de l'enfant n'était pas précisé et la grossesse était à sept mois. Dans deux autres l'enfant était mort (obs. VIII, obs. XVIII) ; enfin 88 fois il était vivant, soit au moment de la mort de la mère, soit qu'il fût né par un accouchement spontané ou par une extraction artificielle. Enfin dans un cas (obs. XVI), il succomba, quelques jours après sa naissance, des suites de l'infection pneumococcique, déjà fatale pour sa mère, dont la mort fut causée par une méningite purulente à pneumocoques, secondaire elle-même à une pneumonie double. C'est le seul cas, parmi toutes les méningites suppurées que nous avons pu connaître, où l'infection maternelle toucha l'enfant. Mais le fait est classique pour les pneumonies ; il rentre dans ces catégories de maladies aiguës, pour lesquelles Chambrelent conseillait, l'expectation, en raison même de leur retentissement sur le fœtus.

Parmi les 8 cas de méningite tuberculeuse, si nous exceptons notre dernière observation (obs. VIII) où, peut-être en raison de tentatives d'avortement, un fœtus de quatre mois et demi fut expulsé pendant l'agonie, nous verrons que les faits sont en tout semblables à ceux que nous venons de constater pour les méningites suppurées.

Dans les 7 autres cas, deux fois l'enfant vint au monde vivant et bien constitué (obs. III et obs. VIII) ; cinq fois les battements du cœur fœtal furent perçus jusqu'au moment de la mort, et enfin quatre fois, où ce fœtus put être examiné à l'autopsie il était en parfait état de conservation. Une fois même, où la mère présentait des lésions pulmonaires des plus avancées, des inoculations faites, avec des débris de différents organes du fœtus, donnèrent des résultats négatifs.

Fait important, si l'on songe aux faits d'ordre clinique et d'ordre expérimental, apportés à l'appui de la possibilité de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus. Faits cliniques, déjà anciens, de Charrin (1873), de Berti (1882), de Merkel (1884), plus récemment la communication de Sabouraud, qui présenta (Société de Biologie, 1901) des lésions tuberculeuses du foie et de la rate trouvées à l'autopsie d'un enfant de 11 jours.

Faits expérimentaux, de Bar et Renon (Société de Biologie, juin 1895) qui, sur cinq cas d'injection au cobaye, de sang recueilli à l'extrémité placentaire de la veine ombilicale de sujets tuberculeux, eurent deux résultats positifs. Enfin, sans parler des inoculations de débris de placenta tuberculeux, rappelons encore les résultats positifs, rapportés par Hergott (Annales de Gynecologie juillet et août 1891), d'inoculations de la tuberculose à l'animal par le liquide amniotique.

Mais tous ces faits non douteux, sont cependant considérés actuellement, comme exceptionnels. Ils s'expliqueraient bien cependant au cours de la méningite tuberculeuse, manifestation habituelle d'une tuberculose miliaire

aiguë généralisée. Il est vrai que la rapidité de l'évolution ne laisse pas à l'infection le temps de prendre pied.

Ainsi donc un fait de grande importance est également acquis sur ce dernier point : la vitalité de l'enfant n'est pas influencée de façon appréciable par la maladie maternelle.

Il nous reste maintenant à voir, comment dans tous ces cas, s'est terminée la grossesse. Sur 18 cas observés pendant la grossesse, 7 femmes, 5 atteintes de méningite tuberculeuse, 2 de méningites suppurées, sont mortes non accouchées et sans qu'aucun début de travail se soit déclaré au cours de la maladie. Toutes étaient distantes du terme d'au moins un mois et demi. Chez six d'entre elles aucune tentative d'extraction n'a été tentée ; chez l'autre (observation VI, méningites suppurées), une césarienne post-mortem fut pratiquée. L'enfant qu'on ramena ne pesait que 1610 grammes, il vécut trois quarts d'heure seulement.

Six autres ont accouché spontanément d'enfants à terme, vivants, bien constitués dont le poids minimum était de 2.600 grammes.

Le travail a-t-il été lui-même influencé ? Il est difficile de le dire. Il a paru rapide ; mais il faut remarquer que, tout au moins au début, les douleurs de la contraction utérine ont dû passer inaperçues, au milieu des symptômes délirants, et d'agitation générale, quand le coma n'existait pas. Remarquons cependant, avec M. Commandeur, que Dubrisay (obs. IV des méningites suppurées) note tout spécialement l'absence de douleurs bien que sa malade fût en travail.

Enfin six fois l'enfant fut extrait artificiellement ; une

fois (observation de Valentin), la femme étant agonisante, on fit des incisions du col et une application de forceps.

Arsac et Lafond, après dilatation manuelle, ont extrait par le siège, et avec un forceps sur la tête dernière, un enfant vivant.

Brindeau, chez une de ses malades, en travail au moment où il la vit, fit un accouchement progressivement rapide, la dilatation étant d'abord accélérée au moyen d'un ballon puis complétée avec la main.

Bonnaire et Mercier eurent aussi un enfant vivant avec un forceps.

Enfin Lepage et Bezançon, après une dilatation progressivement accélérée retirèrent eux aussi un enfant vivant par le siège avec application de forceps sur la tête dernière.

La vie de l'enfant n'est pas influencée avant la fin de la maladie maternelle ; il survit même à sa mère, comme le prouvent l'auscultation utérine, faite après la mort, et comme le démontre surtout l'extraction de trois enfants vivants, pendant la période agonique. Nous pourrions même dire quatre, la malade de Bonnaire et Mercier ayant succombé 11 heures après son accouchement au forceps.

M. Commandeur s'est demandé quelle pouvait être la destinée ultérieure de ces enfants.

Malheureusement, les observations ne nous renseignent pour aucun d'eux.

TRAITEMENT

Malgré la gravité toute particulière des méningites aiguës, au cours de la puerpéralité, il est bien évident qu'on doit essayer de leur appliquer un traitement approprié, médical ou chirurgical. Notre collègue Gauthier dans sa thèse récente. (Guérison et curabilité des méningites aiguës, Lyon 1908) a donné, d'une façon très complète et d'après les travaux les plus récents, les indications et les méthodes thérapeutiques.

Nous ne nous placerons ici qu'au point de vue spécial de l'obstétrique et nous envisagerons seulement, quelle est la conduite à tenir, en présence de la coexistence d'une grossesse et d'une méningite.

Bien entendu notre compétence est mince pour discuter le divers points de vue de ce chapitre. Mais il nous semble cependant, que les indications découlent, tout naturellement, de l'étude minutieuse des divers détails de ces observations.

Ces indications ont, en tous cas, été nettement formulées par Chambrelent, et, tout dernièrement, plus complètement encore, par notre maître, M. Commandeur.

Tous deux posent, en principe, que l'interruption de la grossesse ne saurait être envisagée comme un moyen thérapeutique dirigé contre la méningite. L'évacuation spontanée ou artificielle ne modifie en rien la marche ou l'allure de la maladie.

Mais puisque il est acquis que, dans la grande majorité des cas, l'enfant reste vivant pendant toute la durée de la maladie et ne succombe qu'après la mort de sa mère, il faut donc, avec Chambrelent, poser ce premier principe : « Toutes les fois que l'on rencontrera une méningite aiguë confirmée, dans les deux derniers mois de la grossesse, il faut procéder à l'extraction de l'enfant. »

Ce principe posé, quel procédé devra-t-on employer ? Chambrelent ne le dit pas. Mais M. Commandeur, se basant sur la rapidité d'évolution de la maladie, repousse tout d'abord les procédés lents qui peuvent faire courir des risques à l'enfant, seul en cause, dit-il, et conseille d'une façon formelle les procédés d'extraction rapides.

« Les procédés rapides, écrit-il, ne sauraient aggraver un pronostic maternel irrémédiablement fatal ; tout au plus pourraient-ils abréger de quelques heures le dénouement. Ils ne peuvent donc être rejetés que pour des raisons de sentiment. » Ce point bien établi, il propose, suivant l'état de la malade, au moment où l'accoucheur la voit, un des procédés suivants : ou bien la dilatation rapide avec la main (suivant le procédé de Bonnair), ou avec le dilatateur de Bossi ; ou bien, si le temps presse, la césarienne vaginale ou abdominale.

Si la malade est en travail, avec un col effacé, mince, la dilatation manuelle ou instrumentale, ou

encore les incisions du col suffiront pour rendre facile l'extraction rapide de l'enfant.

Si le col est entier, qu'il ne soit ni effacé ni à dilatation débutante, on courrait un risque à attendre la dilatation artificielle. Aussi dans ce cas, M. Commandeur est-il d'avis, de recourir franchement à la section utérine, vaginale ou abdominale. Il incline de préférence pour la césarienne abdominale, plus rapide, parce qu'elle supprime l'acte obstétrical de la traversée du bassin et évite ainsi au fœtus les risques d'un traumatisme. « Quels que soient les dégâts à faire aux parties maternelles, dit-il, il nous semble qu'aucune hésitation n'est possible lorsque le problème se pose ainsi : *« Rien à perdre pour la mère, tout à gagner pour l'enfant. »*

Nous nous permettrons en terminant d'ajouter à ce chapitre, presque tout entier emprunté à l'article de notre maître, une impression personnelle.

Au cours de nos recherches, nous avons parcouru beaucoup de publications. parues ces dernières années, sur les méningites, Il nous est resté l'impression, que, si rares qu'ils puissent être, il existe des cas indéniables de guérison de méningites, de quelque nature qu'elles soient. Ne pourrait-il pas s'en trouver au cours de la puerpéralité. Malgré l'impression, très forte, que nous gardons de la gravité de cette affection, coexistant avec un état de grossesse, nous croyons que, de par la bizarrerie même des formes qu'elle a revêtues, le fait est possible. Et alors, ne pourrions-nous pas ajouter aux indications si fermes, que nous avons exposées d'après les idées de M. Commandeur, quelques

restrictions pour les cas où on pourrait espérer, si peu que ce soit, sauver la mère.

Nous avons rapproché de nos méningites ces « convulsions dans la grossesse suivies de mort ». Il pourrait s'en trouver de non mortelles et si par des recherches systématiques on y reconnaissait des méningites bénignes, il en résulterait donc cette nouvelle indication : employer de préférence les moyens qui feraient courir le moins de risques à la mère.

En d'autres termes, bien que convaincu qu'à l'heure actuelle, d'après les cas observés et que nous rapportons la conduite que conseille M. Commandeur soit la seule logique, nous croyons un peu, qu'on pourra un jour, dans des cas, évidemment bien particuliers, discuter la possibilité d'un accouchement provoqué, par les méthodes plus lentes d'accélération du travail et qu'alors les accoucheurs dans des cas où avec la grossesse coexistera une méningite aiguë, pourront se réjouir d'avoir sauvé la mère et l'enfant.

OBSERVATIONS

I

Méninges tuberculeuses

OBSERVATION I

(PLIVARD ET BOISSARD, in thèse PLIVARD (Paris) 1908)

D..., Pauline, 26 ans, plumassière.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels généraux. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Antécédents obstétricaux. — Une grossesse antérieure sans accidents. L'enfant est mort âgé d'un an, après une scarlatine et une rougeole, cette dernière compliquée de broncho-pneumonie.

Le 16 mars 1908, à 10 heures du matin, la malade entre à la Maternité de Tenon, avec un état marqué d'obnubilation. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées. Elle répond mal et difficilement à l'interrogatoire; une voisine qui l'accompagne donne les premiers renseignements, d'ailleurs vagues. La malade serait dans cet état depuis quatre jours. Durant l'examen obstétrical, on provoque chez la patiente des contractions fibrillaires de la face avec mâchonnement.

La température est de 37°2.

La recherche de l'albumine par l'acide nitrique, puis par la chaleur, donne un louche très net.

Pas d'œdèmes.

Les contractions fibrillaires du côté de la face s'étant reproduites à intervalles assez rapprochés, on prend le parti de traiter la malade comme éclamptique à accès larvés.

Les dernières règles datent du 26 juillet 1907 ; aucun renseignement sur la date d'apparition des mouvements actifs. L'utérus dépasse l'ombilic d'un petit travers de main.

La grossesse est de sept mois et demi.

La présentation est un sommet en OIGT, non engagé. Les bruits du cœur nets.

A midi, on pose le ballon moyen. Rupture artificielle des membres à la pose du ballon. Le liquide amniotique est légèrement opalescent.

A deux heures, les bruits du cœur fœtal sont bons.

A trois heures l'état général de la mère semble s'améliorer ; l'examen des urines donne un léger louche. Les bruits du cœur fœtal s'assourdissent.

A quatre heures trente, expulsion du ballon. Bruits du cœur très sourds. On constate une présentation du sommet avec procidence d'un pied. La dilatation est complète.

Anesthésie au chloroforme. On abaisse le pied, le col se rétracte sur la tête dernière. On extrait difficilement une fille morte pesant 2.310 grammes. Délivrance artificielle. Le placenta pèse 480 grammes. Toilette et injection. Pose de deux serres fines pour légère déchirure périnéale.

Le 17 mars. — Les convulsions ont cessé. Température 37°8. L'état de torpeur persiste, très accentué. La vision des objets est trouble, la malade répond à peine aux questions. Néanmoins elle accuse une céphalalgie diffuse et de la douleur cervicale. Le cou est dévié du côté droit, le menton reporté du côté opposé et cette déviation ne peut être corrigée. Raideur absolue de la nuque. La femme pousse des cris plaintifs. Hyperesthésie généralisée. Constipation, langue sèche. Murmure vésiculaire diminué au niveau du poumon droit.

Cœur normal. Pouls rapide (99 pulsations) petit, mais régulier. Tension artérielle 15 au sphymomanomètre.

Les urines présentent toujours des traces d'albumine.

Le 18 mars. — Température 38°2 le matin, 38°6 le soir. Les convulsions reparaissent toujours limitées à la face. Cliniquement et mouvements des globes oculaires, pas de strabisme. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Pas de Kernig, réflexes tendineux normaux.

Pouls : 120 fort et régulier. Respiration normale.

Le 19 mars. Température 38°6 le matin, 38°9 le soir. Ptosis du côté droit, paralysie faciale gauche, impossibilité de fermer l'œil de ce côté.

Pouls 120, fort et régulier. Respiration précipitée.

Le 20 mars. Température 39°2 le matin, le soir à 5 heures 40°1. Le coma est absolu, la face est cyanosée, la respiration est stertoreuse avec du Cheyne-Stokes.

Pouls petit et incomptable. La mort survient à dix heures du soir.

Le 22 mars. — *Autopsie.*

Macroscopiquement : Congestion de la pie-mère, écoulement de 250 grammes de liquide céphalo-rachidien, limpide.

Exsudat gris jaunâtre au niveau du chiasma, de la scissure de Sylvius gauche, de la face antérieure des lobes orbitaires.

Au niveau de la partie la plus reculée de l'hémisphère gauche du cervelet, exsudat analogue.

Granulations disséminées le long des vaisseaux de la pie-mère au niveau des deux scissures de Sylvius.

Les méninges rachidiennes et la moelle sont normales.

OBSERVATION II

BONNAIRE (in thèse Plivard)

R....., Marguerite, 29 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels généraux. — N'ont pu être recueillis.

Antécédents obstétricaux. — Deux accouchements antérieurs à terme; les enfants sont vivants.

Le 13 novembre 1902, la malade, qui se trouve chez elle, fait appeler son médecin. Elle vient de présenter une crise convulsive ayant débuté par la face. Le médecin la trouve dans un état comateux; il examine les urines et y constate une quantité appréciable d'albumine. Il se décide à envoyer sa patiente dans le service de M. Bonnaire où elle arrive à une heure et demie de l'après-midi.

A son arrivée, on constate une grossesse de quatre mois et demi environ.

Le pouls est bien frappé, à 80; la respiration est régulière; la température est de 38°2.

Les pupilles sont égales et contractées.

Pas de signe de Kernig, pas de contractures.

Le coma persiste toujours.

Les urines contiennent une quantité notable d'albumine et réduisent légèrement la liqueur de Fehling.

La malade est considérée comme une éclamptique.

Saignée de 500 grammes. Grand lavement. Un litre d'eau de Sedlitz par la sonde œsophagienne, la malade étant incapable d'avaler.

Après tous ces soins, le coma persiste.

Le stertor apparaît; la femme se cyanose; vers quatre heures, piqure d'éther.

La mort survient à cinq heures de l'après-midi.

Autopsie. — Les reins et le foie sont absolument indemnes.

Les deux poumons et les feuillets pleuraux sont parsemés de granulations tuberculeuses. Congestion très nette aux deux bases.

Cerveau et méninges. — Tant à la convexité qu'à la base, en particulier au niveau du lobe pariétal droit et du chiasma on constate d'épais exsudats membraneux; un pus vert, concret et bien lié se trouve dans l'étage moyen du crâne. Uterus gravide de 4 à 5 mois, fœtus normal.

OBSERVATIONS III

(BONNAIRE et MERCIER, Société d'Obstétrique de Paris, in thèse Plivard

Le 16 février 1897 à 11 heures du matin la femme T... est amenée à la Maternité de Saint-Louis. Elle a été bien portante durant toute sa grossesse sauf le 15 février où elle s'est plaint de céphalée durant 18 heures.

Les accidents auraient débuté brusquement, en pleine santé, le 16 février à 4 heures du matin, par un violent mal de tête. Après 10 minutes, surviennent des efforts de vomissements, et la malade cherchant à se lever, fait une chute. La perte de la connaissance est totale et subsiste lors de l'entrée dans le service.

Albuminurie très nette. Température : 38° 8.

Présentation d'un sommet en O I D P. Dilatation d'une petite paume. Enfant vivant.

Peu après l'entrée de la malade, premier accès convulsif, qui cède à quelques inhalations de chloroforme. Midi 15. Accouchement après application de forceps. Fille vivante pesant 2.600 grammes. Délivrance spontanée; le placenta pèse 440 grammes.

L'agitation continue : on ne constate néanmoins que 60 pulsations à la minute.

Lavement de chloral : Saignée de 300 grammes.

6 heures 30 du soir : Nouvel accès convulsif. Température 39° 3.

7 heures 30 : Troisième accès.

8 heures : Quatrième accès.

La malade tombe alors dans le coma pour succomber à 11 heures 35 avec des phénomènes dyspnéiques.

Autopsie : Examen macroscopique. A l'ouverture de l'abdomen, viscères pâles et décolorés.

Foie : normal.

Reins. — Le rein droit est congestionné et présente un léger degré d'hydronéphrose.

Cœur. — Normal.

Poumons. — Absolument normaux, à part les lésions asphyxiques.

Cerveau et méninges. — Grande quantité de liquide céphalo-rachidiens trouble. Épaississement et adhérences des méninges. Sur la face externe, elles sont opaques et on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses miliaires. Un abcès gros comme une noix occupe l'épaisseur de la dure-mère, au niveau de l'insertion petreuse de la tente du cervelet à gauche. Toutes les scissures de la voûte sont remplies de pus, ainsi que la face supérieure du cervelet.

L'examen bactériologique ne décèle pas de bacille de Koch.

Examen histologique. — Lésions très nettes de tuberculose méningée. Lésions microscopiques de légère congestion hépatique.

OBSERVATION IV

(Rapportée par CHAMBRELENT, Ann. Gyn., 1889, et thèse Plivard)

P... Marguerite, 18 ans, native de Foix, domestique à Bordeaux depuis quelques mois.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Elle-même, jusqu'à ces derniers temps, s'est toujours bien portée.

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, elle avait été séduite et était devenue enceinte. A partir de cette époque, on constata, chez cette fille, un changement complet dans son caractère qui, d'heureux et jovial, était devenu subitement sombre et taciturne. Quelque temps après, maux de tête violents et vomissements, ce qui détermine son entrée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 14 mars 1881.

Nous constatons ce jour-là l'état suivant :

Pas de fièvre. Température = 37°5. Pouls = 80.

Rien à l'auscultation des poumons. Abdomen tendu. Uté-

rus remontant de quelques travers de doigt au-dessus de la symphyse du pubis. Le col utérin est en partie ramolli.

On porte le diagnostic de vomissements du début de la grossesse, et la malade est laissée en observation.

Mais dès le lendemain, la malade est prise de délire. Dilation très marquée des deux pupilles, et photophobie intense. Les maux de tête et les vomissements persistent.

Cet état continue pendant deux jours, puis un mieux sensible se manifeste, le délire cesse, les troubles oculaires diminuent. En somme, il paraît y avoir une grande amélioration dans l'état de la malade, mais cet état de mieux passer ne fait que confirmer le diagnostic que nous avons posé de méningite tuberculeuse.

Quelques jours après, le 23 mars, la malade est reprise de délire, elle se plaint de diplopie, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent.

L'état va ainsi s'aggravant jusqu'au 29, époque à laquelle la malade succombe, sans avoir présenté aucun phénomène du côté de l'utérus, ni contraction, ni perte d'eau ou de sang.

Autopsie le lendemain. — Pas de trace de tubercules dans le poumon, ni dans les autres organes thoraciques ou abdominaux.

Le cerveau présente les lésions suivantes : infiltration de pus concret au niveau du chiasma des nerfs optiques et des tubercules quadrijumeaux. Nombreuses granulations tuberculeuses sur les méninges, particulièrement développées le long des petits vaisseaux dépendant de l'artère sylvienne.

Epanchement abondant intra-ventriculaire et ramollissement à peu près complet du septum lucidum et du bord inférieur du corps calleux. L'utérus a la forme sphérique et le développement du troisième mois de la grossesse. Le col, en partie ramolli, a encore toute sa longueur. Les membranes de l'œuf sont absolument intactes. Le liquide amniotique, en quantité normale, est parfaitement transparent. Dans l'intérieur on aperçoit le corps du fœtus qui a bien son développement normal de trois mois, et est en parfait état de conservation.

OBSERVATION V.

CHAMBRELENT, annales de Gynec 1889, et thèse Plivard.

Jeune femme d'une vingtaine d'années, primipare au 6^e mois de sa grossesse. Etre entré à l'hôpital le 26 octobre, se plaignant de céphalagie violente et de perte rapide des forces.

Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels
température = 39° 4. Pouls = 110. Constipation. Signes incontestables de tuberculose pulmonaire double.

Contracture des muscles de la nuque. L'utérus dépasse l'ombilic, on entend nettement les bruits du cœur fœtal.

M. le prof. Picot porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. Les jours suivants, la marche de la maladie vient confirmer le diagnostic. La malade ne tarde pas à tomber dans le coma et succombe le 5 novembre. Pendant la durée de la maladie, nous avons eu l'occasion de constater nettement les bruits du cœur, jusqu'au 2 novembre, c'est à dire trois jours avant la mort, à partir de ce moment, il ne nous a plus été donné de le percevoir, mais il est vrai de dire, que la malade était alors dans un état comateux et avait une respiration stertoreuse très bruyante qui gênait absolument l'auscultation de l'abdomen.

Autopsie, le lendemain de la mort. — Les deux Pommes sont farcies de granulations tuberculeuses.

Le cœur est mou, feuille morte, le péricarde aussi.

La rate est parvenue de granulations. La substance corticale des deux reins présente aussi un grand nombre de granulations.

Cerveau et Méninges. — Congestion intense des méninges.

Les ventricules sont remplis par un épanchement liquide incolore et abondant.

Le chiasma des nerfs optiques, l'espace perforé antérieur l'espace perforé postérieur sont englobés dans un magma purulent de coloration jaune verdâtre. Les artères sylviennes sont englobées dans une masse adhérente, au milieu de laquelle on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses.

Examen de l'utérus. — L'œuf est intact; le liquide amniotique limpide; le corps du fœtus ne présente aucune trace de macération. L'examen macroscopique et histologique de tous les organes du fœtus fait par le Dr Ferré n'a décelé aucune lésion de tuberculeuse.

L'inoculation au lapin avec un fragment de la mère fut positive; elle fut négative avec un fragment de poumon du fœtus.

OBSERVATION VI

(CHAMBRELENT in *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, février 1889
résumée in thèse Plivard, Paris 1908)

Une jeune femme primipare entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

Elle est enceinte de 7 mois, elle présente de la céphalalgie, des vomissements, des troubles oculaires. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le coma survient bientôt.

Le fœtus est vivant. Présentation en O. I. D. P.

La malade succombe le quatrième jour.

Autopsie par le Dr André Moussous. Existence de quelques tubercules au sommet des poumons. Dans le cerveau les lésions classiques de la méningite tuberculeuse.

Du côté de l'utérus, les membranes de l'œuf sont intactes; le liquide amniotique n'est nullement altéré. Le fœtus, en parfait état de conservation, ne paraît à l'examen microscopique des organes, présenter aucune lésion tuberculeuse.

L'examen histologique n'a pas été fait.

OBSERVATION VII

(Due à HECKER, rapportée dans la thèse d'agrégation de Gaulard
résumée dans thèse Plivard, Paris 1908)

Le 22 février 1860, entre à la clinique une personne de 30 ans, enceinte pour la deuxième fois, et au neuvième mois de sa grossesse.

Après une couche régulière en février 1854, elle avait été prise de manie puerpérale et transférée dans un asile d'aliéné, d'où elle était sortie le 9 mai 1855. Cette guérison fut réelle.

Elle serait devenue enceinte le 29 juin 1859. En février 1860, se déclarent des symptômes qui font appréhender un retour de la maladie mentale. C'est alors que la malade fut reçue à la Maternité.

Agitation, céphalalgie, délire, fièvre (le degré n'en est pas rapporté).

Le 1^{er} mars pouls incomptable, délire tranquille, visage hypocratique.

La mort paraissant certaine, on extrait un enfant vivant par l'accouchement forcé.

La malade meurt une heure après, dans le collapsus.

Autopsie le lendemain. — Forte injection de la dure-mère ; tubercules miliaires nombreux sur l'arachnoïde. Epanchement séreux dans les ventricules. Substance cérébrale amollie. Tubercules miliaires dans les poumons et quelques-uns dans le colon.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par M. le Professeur agrégé COMMANDEUR)

Grossesse de 4 mois 1/2. — Phénomènes convulsifs. — Mort. Expulsion fœtale pendant l'agonie

Femme de 35 ans, entrée à la maternité de la Charité dans la nuit du 18 février 1908. Est amenée parce qu'elle a pris des

crises chez elle. Le mari croit qu'elle a tenté de se faire avorter.

Multipare dont une fille de 15 ans.

Etait enceinte de 4 mois $1/2$ environ. Depuis deux jours prenait des crises et avait des vomissements bilieux.

Le matin à la visite, coma complet, myosis très prononcé sans inégalité pupillaire. Pas de contractures. Réflexes abolis. Respiration stertoreuse, rapide = 56 respirations par minutes. Pouls petit = 160.

On ne peut ausculter le cœur à cause du stertor.

Ponction lombaire on retire 4 centimètres cube de liquide clair sans pression.

A midi la malade prend une crise convulsive généralisée avec cyanose de la face. Convulsions toniques et cloniques.

Pas d'albumine dans les urines.

Le 19 février, entre 3 heures du soir dans le coma complet, à 6 heures prend quelques crises. Dans la nuit une quinzaine de crises violentes et répétées. A reposé de 11 heures du soir à 3 heures du matin. Pas de crises de 5 heures à 8 heures du matin. A 8 heures, nouvelles crises répétées. La dernière à midi. Après midi plus de crises. La malade ne sort pas du coma. Mort à 10 heures du soir.

Un quart d'heure avant la mort on trouve le fœtus entre les jambes.

II

Méningites suppurées

OBSERVATION I

VALENTIN, 1887, rapportée par CHAMBRELENT, in *Ann. Gynecol.*, 1889, p. 102.

Méningite suppurée au neuvième mois de la grossesse. — Accouchement forcé pendant l'agonie. — Enfant vivant. — Autopsie.

Femme de 39 ans, secundipare au neuvième mois de sa grossesse. Entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu de Nantes, le 16 juillet 1887 avec le diagnostic : éclampsie. Elle est fort abattue et délirante et aurait eu quelques convulsions. Temp. vaginale 40°3. On diagnostique une fièvre typhoïde et on l'envoie en médecine.

A ce moment, on constate une céphalée intense, léger délire. Albumine dans les urines, pas d'œdème. L'enfant est vivant; on pratique une saignée de 250 grammes.

Le 19, l'état typhique paraît plus accentué, délire calme, pas de convulsions. A 4 heures du soir, elle tombe dans un profond coma et meurt deux heures après. Pendant l'agonie le col ayant commencé à se dilater on fait l'accouchement forcé. Quelques incisions sur le col et une application de forceps permirent d'extraire un enfant vivant, qui mourut seulement six semaines après d'athrepsie.

Autopsie : Pas de lésions viscérales importantes. A l'ouverture du crâne, congestion intense de l'ensemble des méninges. Au niveau des hémisphères droit et gauche, au voisinage de la scissure de Rolando et sous l'arachnoïde, on trouve des plaques de pus jaunâtre extrêmement concret. Ce pus se retrouve en nappe moins épaisse sur toute la face inférieure

du cervelet. Les ventricules latéraux contiennent un liquide séro-purulent. Le pus forme des plaques bien circonscrites, comprises entre la pie-mère et l'arachnoïde. Ces plaques peuvent être enlevées facilement en conservant leur forme. La moelle n'a pas été examinée.

OBSERVATION II

(BUDIN, 1887, rapportée par Chambrelent, in *Ann. de Gyn.*, 1889
page 101)

Méningite aiguë au huitième mois de la grossesse. — Accouchement spontané d'un enfant vivant. — Mort de la mère. — Autopsie

Femme enceinte de huit mois environ, amenée à la Charité de Paris le 8 décembre 1887. Fièvre intense. Temp. axillaire, 39°7. Pouls, 52. Délire. Le diagnostic porté était éclampsie.

M. Budin diagnostique une méningo-encéphalite. Le lendemain, temp. = 41°, pouls 160. Délire, agitation extrême nécessitant la camisole de force. L'enfant est vivant; on songe à pratiquer l'accouchement prématuré, mais on y renonce en raison de l'agitation présentée par la malade. Le 10 décembre, la femme accouche spontanément d'un enfant vivant bien constitué de 2.740 grammes. Au moment de la délivrance, hémorrhagie de 1.600 grammes. Quelques heures après, la femme succombait. L'enfant est sorti du service six jours après en parfaite santé.

A l'autopsie de la mère, on constate une méningo-encéphalite aiguë sans traces de tubercules.

OBSERVATION III

(CROUZAT, Société Obstétricale de France, 1897)

Méningite aiguë suppurée à pneumocoques; début le lendemain de l'accouchement. — Mort. — Autopsie

Femme de 40 ans, XII pare, accouchée à terme sans incident. Pas de fièvre, ni d'albuminurie. Le lendemain de l'accouchement, le matin elle se plaint de la tête. Après midi, elle

donne à téter ; à trois heures, elle prend une crise violente avec quelques mouvements convulsifs peu étendus ; elle tombe dans le coma absolu avec des vomissements abondants.

Raideur de la nuque, attitude en chien de fusil ; dilatation et inégalité pupillaire ; elle se mord la langue et les lèvres. Un peu de contracture des membres. Temp. 39°1.

Mort vingt-quatre heures après. On a discuté successivement le diagnostic d'éclampsie, de méningite tuberculeuse, d'hémorrhagie méningée.

Autopsie. — Trainées de pus jaunâtre le long des vaisseaux piémériens de la base, de la convexité du cerveau et du cervelet. Pas de tubercule. Les cultures donnent du pneumocoque pur.

OBSERVATION IV

(BAR et DUBRISAY, 1898. *In Commandeur, Obstétrique*)

Grippe. Otite gauche suppurée. — Méningite purulente à pneumocoques. — Grossesse à terme. — Accouchement spontané d'un enfant vivant. — Mort de la mère. — Autopsie.

Femme de 30 ans, primipare, vue pour la première fois le 13 janvier 1898 par M. Dubrisay, enceinte et à terme. Elle a eu les jours précédents un peu de céphalée et de toux ; depuis deux ou trois jours elle accuse un peu de douleur dans l'oreille gauche. Rien d'apparent du côté de celle-ci ; rien aux poumons. Enfant vivant en O. I. D. P. Tête engagée.

Le 15 et le 16 janvier il s'est écoulé une certaine quantité de pus par l'oreille ; l'écoulement s'est tari spontanément le 16 au soir.

Peu après la femme a ressenti des douleurs de tête assez vives et a eu la nuit des vomissements alimentaires puis bilieux assez abondants.

Du 17 au 18 amélioration. Le 19, dans la matinée les douleurs de tête reparaissent, la malade est dans un état de tor-

peur continuel dont on a peine à la tirer ; elle se plaint de souffrir continuellement de la tête. A ce moment on constate qu'elle est en travail, bien qu'elle n'accuse pas de contractions utérines douloureuses. On la transporte à la clinique où elle entre à huit heures du soir ; à ce moment, malgré sa torpeur, elle répond encore assez bien aux questions qu'on lui pose. Une demi-heure après son entrée elle accouche spontanément d'un enfant vivant de 3.800 grammes, parti trois jours après en nourrice, en bon état. La température au moment de l'accouchement était de 37° 4.

La malade reste assoupie pendant une heure environ après son accouchement. Vers dix heures du soir elle commence à s'agiter dans son lit. Cette agitation va croissante, si bien que trois personnes ne peuvent la maintenir dans son lit d'où elle essaie constamment de sortir. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose et repousse constamment les infirmières. Vers sept heures du matin elle semble se calmer un peu. Température = 38° 4, mais elle est toujours sans connaissance.

A dix heures, M. Bar voit la malade et pense soit à de la manie aiguë, soit à des accidents d'hystérie.

A onze heures, après une injection de un centigramme de morphine, elle semble s'endormir d'un sommeil très calme.

A une heure trente elle fait deux grandes inspirations et succombe. A aucun moment elle n'a présenté de phénomènes de contracture.

Autopsie par M. le Dr Planchon.

Pas de lésions viscérales dignes d'être notées. A l'ouverture du crâne, on ne constate d'abord rien d'anormal du côté des sinus, de la dure-mère, du rocher gauche. Les méninges se détachent avec la plus grande facilité. En soulevant le cerveau, on aperçoit au niveau du bulbe un liquide franchement purulent. Les lésions sont limitées à la base du cerveau et à ses parties latérales. La pie-mère est recouverte d'un exsudat franchement purulent, plus abondant au niveau de la scissure de Sylvius des deux côtés. Il y a du pus crémeux dans le

quatrième ventricule; les deux ventricules latéraux sont remplis de pus franc.

Sur des préparations extemporanées faites avec le pus pris dans les ventricules on trouve des pneumocoques.

OBSERVATION V

(VERSTRAETE. Journal des Sciences Médicales de Lille, 1899.)

*Grossesse à terme. Méningite aiguë suppurée à pneumocoques.
Accouchement spontané d'un enfant vivant. Mort de la mère.
Autopsie.*

Femme de dix-neuf ans, primipare, près du terme, entre le 8 avril 1898 dans le service du Dr Desplats. Elle avait bien supporté sa grossesse, lorsque, le 5 février au soir, elle est prise d'un violent frisson. Elle s'alite, se plaignant de violents maux de tête, et est prise de vomissements abondants. Les jours suivants, même état; il s'y ajoute un délire violent. Pas de convulsions. Sa mère l'amène à l'hôpital.

A son entrée, la malade peut à peine être maintenue en place. Temp., 39°8. Elle est en travail, le sommet à la vulve. Elle accouche spontanément en quelques minutes d'un enfant vivant de 3.200 grammes. Après l'accouchement, calme relatif; pouls, 140. Examen sthétoscopique du cœur et des poumons négatif.

Dans la nuit, violent délire; la malade se jette à bas de son lit. Pas de convulsions ni de contractures, ni de vomissements. Le lendemain matin, coma complet, urines renfermant beaucoup d'albumine. On porte le diagnostic : urémie. On pratique une saignée. La malade meurt au cours de celle-ci.

Autopsie. — Tous les organes sont sains, sauf les bassinets, dans lesquels on trouve un peu de pus. Pas d'otite ni de mastoïdite. A l'ouverture du crâne, il s'écoule une assez grande quantité de pus et de liquide verdâtre. Ce pus couvre la convexité mais est surtout abondant à la base. On en trouve

dans les fosses occipitales et autour du moignon médullaire, ce qui, bien que le rachis n'ait pas été ouvert, rend certaine l'existence d'une méningite rachidienne suppurée. En quelques points, le pus tend à former des fausses membranes.

Examen bactériologique. — Le pus des méninges examiné directement révèle : 1° des diplocoques à grain assez gros, ovoïdes, prenant bien le Gram; quelques-uns en fer de lance, chaînettes courtes, rigides, de 2 ou 3 diplocoques; 2° des cocci plus petits. En culture, on trouve des pneumocoques vrais et des cocci en amas quadrangulaires, probablement des tétragènes.

Le pus des bassinets renferme des streptocoques typiques. L'enfant, repris par sa grand'mère, succombe brusquement 48 heures après sa naissance.

OBSERVATION VI

(Thomas WILSON. Transactions of the obstétrical society of London 1902).

Grossesse de sept mois. — Méningite suppurée à pneumocoques prise pour une éclampsie. — Morte non accouchée. — Autopsie.

Femme de 35 ans, admise à l'hôpital général de Birmingham, le 5 avril 1901, avec le diagnostic d'éclampsie de la grossesse. A ce moment elle est dans le coma et froide. Pouls, 140; respiration, 38; temp., 38,2. Une fois couchée, les extrémités se réchauffent mais la pâleur tourne à la cyanose, les respirations deviennent de plus en plus lentes et une heure et demie après son entrée, la femme meurt sans avoir repris connaissance.

L'examen rapide fait pendant son cours séjour dans le service montre que la patiente était une multipare enceinte de six à sept mois. Cœur et poumons sans signes physiques anormaux. L'urine (retirée à la sonde) est acide; densité 1032;

contient un nuage d'albumine et du sucre, pas de globules rouges ni de cylindres.

La tante de la malade raconte l'histoire suivante : Elle était enceinte pour la huitième fois. Elle s'était trouvée très bien jusqu'au 31 mars. Cinq jours avant son entrée elle commence à se plaindre d'un violent mal de tête et à se sentir mal à l'aise. Le mal de tête augmente jusqu'au 4 avril. Le lendemain, 5 avril, on la trouva sans connaissance dans son lit ; elle passait par une succession de convulsions généralisées, avec émission involontaire des urines et des matières. Un médecin appelé trouva de l'albumine dans l'urine et fit le diagnostic d'éclampsie.

A l'Autopsie on trouve une méningite purulente. Aucune lésion des autres organes. La surface du cerveau était couverte d'une couche dense de pus crémeux, jaunâtre, baignant la convexité, la base, le cervelet, la protubérance et la moëlle. Substances grise et blanche non altérées ; ventricules non distendus ; pas de tuberculose, ni de pneumonie, ni de lésion de l'oreille, ni aucun foyer septique.

On trouve dans l'exsudat purulent des méninges, des pneumocoques.

OBSERVATION VII

(ARZAC et LAFOND. Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédicatrie de Bordeaux, juillet 1902.)

Méningite aiguë chez une femme enceinte, à terme. — Travail spontané méthodiquement accéléré. — Extraction par les pieds. — Enfant vivant. — Mort de la mère. — Autopsie.

Femme de 21 ans, ayant contracté la syphilis, il y a quatre mois. Ces derniers temps, étant près du terme, elle a été prise brusquement de frissons, délire, vomissements bilieux. Temp., 39°3. Elle présente en outre de l'opisthotonos ; constipation, albuminurie ; signe de Kernig positif. Elle est apportée en cet état à l'hôpital Saint-André. On pratique des injections de biiodure de mercure. L'état empire. Elle entre

bientôt en agonie. A ce moment le col est de 5 francs. L'accouchement est accéléré par les manœuvres de Bonnaire et de Rizzoli. L'enfant se présente par le siège : il est extrait vivant par un forceps sur la tête dernière.

La femme meurt quelques heures après. A l'autopsie on trouve une méningite de la voûte et de la base, avec extension du côté de la moelle. Le pus est abondant ; ses ensemcements restent stériles.

OBSERVATION VIII

(BRINDEAU, Société obstétricale de France, 1904)

Grossesse à terme. — Méningite aiguë suppurée. — Travail spontané accéléré artificiellement. — Ponction lombaire. — Mort. — Autopsie.

Primipare entrée le 4 janvier 1903 à la Maternité de Saint-Antoine, avec diagnostic = Eclampsie. A été prise brusquement de malaise, céphalalgie, petites convulsions, agitation, yeux hagards, ne répond pas.

Temp. = 39°. Grossesse à terme. Tête en O. I. G. A.

Le lendemain. Temp. = 40°. Agitation extrême, légère raideur de la nuque, pas de paralysie oculaire, pas de convulsions. Col en voie d'effacement. Ballon, puis dilatation manuelle, extraction au forceps d'un enfant mort de 3.150 grammes. Le soir, coma ; ponction lombaire, liquide trouble.

A l'autopsie face externe du cerveau recouverte de pus épais.

Pas d'examen bactériologique.

OBSERVATION IX

(BRINDEAU, Société obstétricale de France, 1904)

Méningite aiguë. — Début vingt-quatre heures après l'accouchement. — Ponction lombaire. — Mort

Multipare entrée le 30 janvier 1903 à la clinique Tarnier. Vingt-quatre heures après l'accouchement, grand frisson.

Temp. = 40°. Faciès grippé, dyspnée. La nuit, délire furieux. Le lendemain matin, raideur de la nuque. Signe de Kernig, très net.

Mort trois jours après l'accouchement. Ponction lombaire pendant l'agonie donne un liquide louche avec leucocytes et streptocoques.

OBSERVATION X

(BRINDEAU, Société obstétricale de France, 1904)

Méningite aiguë suppurée. — Début trois jours après l'accouchement. — Ponction lombaire. — Mort. — Pas d'autopsie

Multipare accouchée le 9 décembre 1903. Le 12, perte subite de connaissance, agitation extrême, transportée à Saint-Antoine. Temp. = 36°9. Membres supérieurs en flexion, contracture de la nuque, pupilles dilatées.

Le lendemain, temp. = 38°4. Coma, presque permanent, ponction lombaire, liquide louche, purulent, légèrement ictérique. Au microscope, nombreux leucocytes, diplocoques semblant encapsulés, streptocoques probables. Autopsie non faite.

On pense d'abord à de l'éclampsie. Diagnostic par ponction lombaire.

OBSERVATION XI

(GENAIRON et FAVRE, Loire Médicale, 1904)

Méningite suppurée consécutive à une pleurésie diaphragmatique également suppurée et simulant l'éclampsie, chez une femme accouchée. — Mort. — Autopsie.

Femme tertipare entrée le 26 novembre 1904 dans le service du docteur Duchamp. Six jours auparavant douleur brusque dans l'hypocondre droit et l'épaule droite. On croit à colique hépatique. Temp. = 38°5.

Le 26, la malade entre à la Maternité ; elle est en travail à

son entrée, se plaint de maux de tête, subdélire. Temp. = 40° 1 accoucha spontanément à 11 heures du soir d'un enfant vivant. A minuit, délire s'accuse, secousses convulsives dans les membres. A 2 heures du matin, coma, reflexes exagérés, secousses convulsives des membres, lorsqu'on veut provoquer des mouvements passifs. Pas de convulsions de la face.

Foie gros, cœur normal, pouls petit, rapide. Temp. = 39° 2 Urines renfermant un fort disque d'albumine. Pupilles dilatées et inégales.

Le 27, à 10 heures, saignée, lavement de chloral ; à 11 heures ponction lombaire qui donne 12 centimètres cubes de liquide ambré, légèrement louche, sans pression. Au microscope, le liquide centrifugé, renferme une quantité énorme de polynucléaires et de diplocoques encapsulés, non intracellulaires. Mort à midi.

Autopsie. — Cavité purulente de la plèvre diaphragmatique droite renfermant trois cuillerées de pus verdâtre.

Foie, uterus, annexes, normaux. Reins gros, blanchâtres substance corticale épaissie, capsule s'enlève mal, poumons congestionnés. Pas de pneumonie nette.

Méninges couvertes sur toute leur étendue d'un pus épais, verdâtre. Un peu de pus dans les ventricules.

Le pus de la pleurésie et de la méningite donne à la culture des diplococci dont quelques-uns sont unis en chaînette.

OBSERVATION XII

(FABRE, Observation de la Clinique obstétricale de Lyon, in COMMANDEUR obstétrique.)

Pneumonie de la fin de la grossesse. — Accouchement à terme. — Pleurésie purulente enkystée. — Méningite cérébro-spinale suppurée, à pneumocoques. — Mort. — Autopsie.

Femme de vingt-cinq ans, secondipare, entrée aux expectantes de la Clinique obstétricale de Lyon, le 26 décembre 1904, enceinte de huit mois, en très bon état. Dans ses antécédents,

à l'âge de quatre ans, traumatisme de la région frontale gauche; une perche tombée d'un arbre, lui fit une large plaie à la tête avec fracture du frontal ; il n'y eut pas de symptômes cérébraux; a plaie se cicatrisa assez rapidement ; mais il y eut consécutivement de l'ostéïte, et élimination de deux ou trois séquestres. Il reste actuellement une cicatrice déprimée du diamètre d'une pièce de 2 francs ; on sent un rebord osseux très net et à ce niveau existent des battements synchrones au pouls radial. A vingt-trois ans, adénites suppurées sous maxillaires multiples vraisemblablement d'origine dentaire, ouvertes spontanément et ayant évolué en deux mois.

Trois semaines après son entrée, la malade est prise de lassitude générale ; cet état de malaise persiste huit jours, et le 23 janvier s'exagère en même temps que la malade accuse un point de côté violent du côté gauche avec un frisson unique et intense. L'auscultation de ce côté révèle : submatité dans toute la hauteur du poumon ; à la base, assez gros râles disséminés ; à la partie moyenne, râles sous crépitants fins. Pas d'expectorations signes de bronchite diffuse à droite. Temp. = 39° 8.

Le 26, souffle tubaire localisé à la fosse sus-épineuse gauche. Dyspnée vive. Le point de côté persiste. Dans la journée, la malade accouche spontanément d'un enfant de 3.330 grammes.

L'état persiste à peu près de même pendant une douzaine de jours ; la température oscille entre 38°5 et 39°5.

8 février. La cyanose est moindre. A la base du poumon gauche, matité presque absolue avec souffle tubaire. Vibrations thoraciques non abolies ; râles de bronchite à droite. Température en plateau aux environs de 39°.

Le 12. Une ponction exploratrice de la plèvre gauche est négative. La malade se plaint de maux de tête violent ; la nuque est douloureuse. Les battements de la cicatrice crânienne ont disparu. Les pupilles sont dilatées, la malade somnole et répond en bredouillant.

Le 13. Devant la raideur de la nuque, la raie méningitique extraordinairement nette, l'exagération des réflexes, la dilatation pupillaire, le demi-coma, les troubles de la parole, on

pense à une méningite cérébro-spinale. Ponction lombaire sans résultats.

Le 14. La malade tombe dans le coma et meurt à 11 heures du soir.

Autopsie. — Poumon droit, peu de lésions. A gauche, pleurésie purulente enkystée, dans la partie antéro-latérale de la plèvre, et renfermant un verre de pus. Dans le poumon droit un abcès du volume d'une mandarine siégeant à la partie supérieure du lobe inférieur, et entouré d'une zone d'hépatisation périphérique.

Cœur, foie, reins, rate normaux.

Cerveau ; adhérence de la cicatrice crânienne aux enveloppes du cerveau. Ostéophyte dépendant des bords de la perforation osseuse et pénétrant comme un coin dans la substance cérébrale du lobe frontal. Les veines superficielles du cerveau sont gorgées de sang. Des traînées de pus suivent leur trajet. A la base de l'encéphale surtout au niveau du cervelet, du bulbe et de la moelle, les espaces arachnoïdiens sont remplis de pus épais engainant les masses cérébrales.

Examen bactériologique. — On trouve du pneumocoque dans le pus de la pleurésie, de l'abcès du poumon et des méninges. On l'avait trouvé également dans le sang pendant la vie.

OBSERVATION XIII

(COMMANDEUR in Obstétrique)

Méningite aiguë cérébro-spinale, suppurée, à pneumocoque et staphylocoques. — Grossesse de sept mois et demi. — Mort césarienne post mortem. — *Autopsie.*

Femme de vingt-neuf ans, multipare amenée à la Maternité de la Charité de Lyon, le 6 février 1905, à 5 heures du soir. Cette femme, enceinte de sept mois et demi, est dans l'état suivant : elle présente des phénomènes d'excitation extrême ; couchée sur le brancard, elle cherche à mordre et à griffer. De la bouche sort une écume blanche ; en même temps elle pro-

jette sa langue au dehors du côté gauche. L'agitation est telle que plusieurs personnes sont nécessaires pour la maintenir. Au premier abord elle donne l'impression d'une éclamptique ; elle présente des morsures multiples de la langue, des contractions de la face, etc.

Elle est amenée sans aucun renseignement. Cependant certaines particularités cliniques font dire au personnel de la Maternité que c'était « une éclampsie pas comme les autres ». En effet ce qui dominait la scène, c'était un délire des plus violents.

A ce moment, un examen rapide permet de constater que la température est de $38^{\circ}4$, le pouls aux environs de 180 à peine comptable. Par le cathétérisme, on retire de la vessie des urines qui renferment une assez grande quantité d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs. Les yeux sont largement ouverts, la pupille un peu dilatée, mais la malade ne semble pas voir les objets qui l'entourent. Elle ne répond nullement aux questions qui lui sont faites, pousse des cris rauques. On remarque sur la jambe droite, trois petites plaies en voie de cicatrisation ressemblant à la morsure d'un animal, si bien qu'on pouvait se demander en l'absence de tout renseignement, s'il ne s'agissait pas d'un cas de rage humaine.

L'examen obstétrical montre une grossesse d'environ sept mois et demi. Pas de signes de travail. Le fœtus bien vivant se présentait en O. I. G. A. tête mobile au dessus du détroit supérieur.

Les phénomènes d'excitation constatés à l'entrée ne persistèrent pas longtemps. Très rapidement, au bout d'une demi heure la malade tomba tout d'un coup dans un *coma* complet ; brusquement, la respiration devint irrégulière et s'arrêta. Malgré tous les soins (saignées, tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, injections d'éther et de caféine) la malade resta cyanosée, et rien ne put réveiller les mouvements respiratoires. Le cœur continua à battre un quart d'heure, puis s'arrêta. Dès qu'elle fut morte, l'opération césa-

rienne *post mortem* fut pratiquée et permit d'extraire un enfant de 1610 grammes, en état de mort apparente, dont le cœur battit pendant quarante-cinq minutes, mais qui ne put être ranimé.

Le lendemain, on put obtenir de l'entourage de la malade les renseignements suivants : sa grossesse, de sept mois et demi environ, avait été rendue pénible au début, par quelques vomissements et des douleurs lombaires, puis elle avait évolué sans accidents notables. Femme très vive, elle ne s'était plainte d'aucun malaise. La semaine précédente elle avait soigné son mari et son enfant, tous deux atteints de grippe. L'un et l'autre avaient guéri sans complication.

Le vendredi 3 février, la malade ressentit quelques frissons et surtout un violent mal de tête, néanmoins elle peut vaquer à ses occupations.

Le samedi, son état reste le même; elle éprouve toujours de la céphalée, mais sans aggravation; elle attribua son état à la grippe.

Le dimanche 5 février, elle se sentait très lasse, et dut se coucher dans l'après-midi. C'est toujours la céphalée qui domine.

Le lundi matin 6 février, elle prend une sorte de crise convulsive localisée à la face, amenant un strabisme qui persiste toute la matinée. En même temps apparut le délire qui alla en augmentant, jusqu'au soir, moment où on l'amène à l'hôpital.

A noter que la malade n'avait jamais présenté d'œdème des membres inférieures, ni de troubles visuels ordinairement prémonitoires de l'éclampsie.

Les urines étaient en quantité normale et très claires. Enfin le placenta examiné avec soin ne présentait aucune lésion albuminurique. Cette femme avait cependant quelques habitudes alcooliques.

Autopsie. — Pratiquée trente-six heures après la mort. Le foie un peu gros, pèse 2 kilogrammes. A la coupe il présente

des zones de coloration plus pâles correspondant sans aucun doute à un début de stéatose.

Rate, reins, cœur, absolument sains. Les poumons n'offrent qu'un peu de congestion diffuse, sans point de pneumonie, ni de bronchopneumonie.

Examen du système nerveux. — La calotte osseuse crânienne enlevée, on incise la dure-mère. Le premier coup de ciseau fait sourdre une goutte de pus ; à mesure qu'on agrandit l'incision le pus s'écoule en abondance. C'est un pus jaune vert, crémeux, assez bien lié, occupant tout l'espace arachnoïdien, et formant une nappe sur toute la surface des hémisphères ; il s'écoule du canal rachidien d'où il s'écoule en abondance.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont envahis également, mais le pus y est moins crémeux et forme des grumeaux. Les ventricules latéraux contiennent un liquide séropurulent. A la coupe du cerveau, on ne constate pas d'abcès, pas de ramollissement, pas de tubercules, ni autres localisations infectueuses.

Examen bactériologique, par le Dr P. Courmont :

1° Liquide séro-purulent des ventricules.

a) Examen direct. Nombreux cocci, diplocoques lanciolés et encapsulés, courte chaînette. Ces éléments gardent le Gram.

b) Culture en bouillon. Nombreux diplocoques lancéolés, gardant le Gram.

c) Agar-Agar. Culture extrêmement fine, quelques cocci dans les préparations.

2° Pus méningé.

a) Examen direct. On trouve en grande abondance des diplocoques lancéolés et encapsulés, gardant le Gram.

b) Bouillon. Culture maigre en vingt-quatre heures, formée de diplocoques lancéolés et de cocci gardant le Gram.

c) Agar-Agar. En vingt-quatre heures, grosses taches arrondies, épaisses, formées de gros cocci, entre ces taches, cultures très fines de petits cocci.

Résumé. — Il s'agit donc de diplocoque, présentant l'aspect et les caractères de culture du pneumocoque associé dans le pus à des staphylocoques.

Une souris a été inoculée^e très tardivement avec les cultures du liquide, mais le pneumocoque était mort, car la souris n'a pas succombé.

OBSERVATION XIV

(BUTRUILLE et MINET. *Echo médical du Nord*, 1906)

Pneumonie de la grossesse. — Accouchement prématuré spontané au sixième jour. — Méningite aigüe suppurée à pneumocoques, trois semaines après l'accouchement. — Mort. — Autopsie.

Femme de trente-six ans, VII pare. Pas d'antécédents autre qu'une hystéropexie entre la 5^e et la 6^e grossesse. Elle entre dans le service de M. le Dr Bué, le 6 avril 1906, enceinte de sept mois et présentant une pneumonie droite type, ayant débuté six jours auparavant. Trois jours après son entrée, elle accouche prématurément d'un enfant vivant de 1.475 grammes.

Le 13 avril, défervescence après une débacle urinaire et une abondante diarrhée, puis poussée thermique nouvelle le 19 et le 20 avril. Apyrexie pendant huit jours, puis brusque ascension thermique à 40°5; chute à 37°4, le lendemain matin, réascension à 40°3, le soir. La malade est envoyée en médecine.

Elle donne à ce moment l'impression d'une grande infectée. Elle est pâle, les traits tirés et angoissés. Elle se meurt à peine dans le lit. Constipation opiniâtre, incontinence d'urine. Le poumon droit présente toujours des signes physiques de pneumonie. Temp. = 39°6. Pouls = 120. Foie très gros. Le 3 mai, la malade présente des vomissements sans efforts; on diagnostique une méningite probable.

Le 6, symptômes de méningite plus nets. Persistance de la constipation et de l'incontinence d'urine. Réflexes rotuliens exagérés. Cri aigü et plaintif. La malade porte la main à son front avec une expression de douleur intense. Les membres supérieurs sont agités de mouvements continuels. Pupilles

inégales; hyperesthésie cutanée. Raie méningitique. Ni contractures, ni signe de Kernig, ni albumine, ni sucre. Respiration, 36. Pouls, 130, petit, inégal.

Le 7, la malade tombe dans un coma à peu près complet, dont elle ne sort que pour pousser un cri aigu. Les pupilles sont très inégales, ne réagissent plus à la lumière. Mort le 8 mai au matin.

A l'autopsie. — Hépatisation grise des deux lobes inférieurs du poumon droit. Foie de 3.000 grammes. Infarctus de la rate. Organes génitaux sains. Il ne reste aucune trace de l'hystéropexie pratiquée il y a six ans.

Le cerveau est petit, rétracté; on trouve à sa convexité, dans les scissures et le long des vaisseaux un pus verdâtre, épais, crémeux, qui, par places, s'étend à la surface des circonvolutions en plaques irrégulières, dépassant parfois les dimensions d'une pièce de 2 francs. Il y a du pus en moindre abondance à la base du cerveau et dans les méninges cérébrales. Il n'y en a pas traces au niveau des méninges spinales.

OBSERVATION XV

(CHIRIÉ et GALLIARD, Société d'obstétrique de Paris, 1906)

*Infection puerpérale. — Méningite suppurée. — Mort.
Autopsie.*

Femme de 25 ans, entrée le 19 juillet 1907 dans le service de M. Porak, à la Maternité.

Elle est enceinte de huit mois et a eu des hémorragies répétées depuis quelque temps. On diagnostique une insertion vicieuse du placenta. Elle accouche le 21 août d'un enfant vivant et présente une hémorrhagie du travail.

Le 23 août. Température = 40°. Ecouvillonnage qui ramène quelques débris.

Les jours suivants, abattement et somnolence. Dans la

soirée du 25 août, on remarque des secousses localisées au membre supérieur droit.

Le 26 août. Cathétérisme vésical, pas d'albumine, mouvements convulsifs localisés au bras droit et secousses brusques de latéralité de la tête durant quelques secondes, puis somnolence.

Pression artérielle = 14. On constate en outre une parésie étendue de tout le côté droit, sans signe de Babinsky. Pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

Réflexes patellaires abolis des deux côtés, mydriase. La ponction lombaire ramène 30 centimètres cubes de liquide opalescent et qui jaillit avec force ; le culot de centrifugation montre une quantité considérable de polynucléaires et des cocci groupés en diplocoques extracellulaires.

Etat général très mauvais. Température = 41°. Puls = 140.

Le 27, on constate des mouvements convulsifs du membre supérieur gauche. Il existe aussi sur les membres supérieurs et inférieurs, surtout à gauche, une éruption à contours géographiques, formée de placards à centre café au lait, bordés d'un liseré rose.

Mort le même jour.

Autopsie (partielle). — Traînées purulentes le long des vaisseaux à la surface du lobe pariétal de l'hémisphère gauche. Foyers de ramollissement le long de la pariétale ascendante gauche, dans le lobe occipital droit et dans la corne frontale droite. Légère hémorragie pie-mérienne au niveau du lobe pariétal droit. Moelle épinière un peu congestionnée,

Utérus ne renfermant aucun débris. Mais on trouve un peu de pus jaunâtre, crémeux dans son intérieur.

Examen bactériologique. — Les cultures du liquide céphalo-rachidien et du pus méningé donnent uniquement du staphylocoque qui a causé à la fois la méningite et le processus d'artérite auquel sont dus les trois foyers de ramollissement cérébral.

OBSERVATION XVI

(DELESTRE, in Société de Biologie, 5 février 1898.)

Infection intra-utérine par le pneumocoque de Talamon-Erænkcl et pneumococcie généralisée

Le 8 janvier 1898 entrait à la Maternité de Baujon dans le service de M. Ribemont-Dessaignes une femme enceinte de sept mois qui était dans le coma avec une hémiplegie gauche.

Elle est âgée de 33 ans, s'est toujours bien portée, et a eu quatre grossesses antérieures.

Comme tout renseignement nous apprenons qu'elle est dans le coma depuis le matin.

A l'examen on constate une hémiplegie gauche avec perte des mouvements et de la sensibilité de ce côté; déviation de la face et des yeux à droite.

Pas d'albumine dans les urines.

Rien au cœur.

Température 39°.

L'enfant était vivant; et comme à l'examen on constata un commencement de travail la provocation rapide de l'accouchement fut résolue.

Le col fut dilaté avec la main et l'enfant se présentant par le siège fut extrait par l'abaissement successif des deux pieds et la manœuvre de Moriceau.

Cet enfant ne tarda pas à crier; il pesait 2.500 grammes. La délivrance fut faite immédiatement, la respiration de la malade paraissant s'embarrasser et sa face se cyanosant.

Les phénomènes d'asphyxie allèrent en s'accroissant rapidement, et malgré tous les moyens auxquels on eut recours : saignée, injection de sérum, inhalations d'oxygène, la malade ne tarda pas à succomber une heure après son arrivée à l'hôpital.

Quant à l'enfant, il parut se bien porter le premier jour et prit le sein; mais le soir du second jour il refusa de têter; sa tête prit une teinte subictérique; il eut quelques convulsions

et mourut le matin du troisième jour du pneumocoque de Talamon-Frœnkel.

Autopsie de l'enfant. — Foyer d'hépatisation à la base du poumon droit.

La pie-mère cérébrale est très vascularisée. Il existe à la surface des hémisphères un exsudat gélatiniforme légèrement louche, abondant surtout au niveau de la scissure de Sylvius.

L'étude bactériologique nous montre par l'examen direct sur lame le pneumocoque de Talamon-Frœnkel à l'état de pureté dans :

- 1° Le sang puisé dans le cœur ;

- 2° L'exsudat gélatiniforme recueilli à la surface du cœur ;

- 3° Le liquide céphalo-rachidien ;

- 4° Un frottis de pulpe de rate.

Autopsie de la mère. — Les viscères abdominaux ne présentent rien à noter.

Il existe dans les deux premières une hépatisation rouge du lobe inférieur. Ils sont de plus recouverts tous deux de fausses membranes verdâtres fibrineuses sans que la cavité pleurale contienne de pus liquide.

Pas d'endocardite ni de pericardite. La pie mère cérébrale est congestionnée. Elle est recouverte par un esudat fibrineux, louche, puriforme principalement au niveau des sillons vasculaires. Cet esudat se montre aussi bien sur la convexité des hémisphères qu'à la base du cerveau ; il existe encore sur la protubérance et le bulbe.

Cet esudat ainsi que le liquide céphalo-rachidien prélevé dans les ventricules latéraux sont examinés directement sur lame. On l'y trouve en abondance et à l'état de pureté.

OBSERVATION XVII

LEPAGE et BEZANÇON in Société médic. des Hôpitaux de Paris,
21 janvier 1898

Méningite suppurée localisée due au micrococcus tetragenes.

D... P..., 32 ans, fleuriste, entre à la Maternité de Beaujon le 10 septembre 1907 à 10 heures du matin. IV pare.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Menstruation débute à 15 ans. Erysipèles l'un à 15 ans l'autre à 31 ans.

A 19 ans arthrite du coude et du poignet droit. Traitement par plâtre et pointes de feu.

Antécédents obstétricaux : Les trois premières grossesses sont du même père. Première grossesse à l'âge de 19 ans. Syphilis traitée à Saint-Louis par le professeur Fournier ; l'enfant est mort à 16 mois. Deuxième grossesse à l'âge de vingt et un ans. Fille actuellement vivante mais très peu développée physiquement. Troisième grossesse à l'âge de vingt-trois ans. L'enfant est mort cinq mois après la naissance.

Grossesse actuelle. — Dernières règles 25 décembre-1^{er} janvier. Pendant toute la grossesse et surtout au début, nausées et vomissements. Depuis trois mois, cette femme est atteinte de crises convulsives qui surviennent en général après le repas de midi. Une ou deux minutes avant la crise, la femme sent « la tête qui tourne » et éprouve des bourdonnements d'oreille. Elle perd connaissance et tombe n'importe où. Ecume sanglante aux lèvres, morsures de la langue. Pas de stigmates d'hystérie. Depuis la première crise, léger degré de monoplégie gauche.

A son entrée, présentation du sommet en gauche antérieure. Hauteur de l'utérus = 36 centimètres.

Enfant vivant. Pas d'albumine dans les urines, pas de paralysie faciale. A 2 h. 1/2 du soir, un accès convulsif. On donne du bromure et du chloral. A 2 h. 55; nouvel accès.

11 septembre. Nouvel accès dans la journée, 4 grammes de bromure.

12 septembre. L'examen de la malade montre qu'il existe une paralysie presque complète du membre supérieur droit. On soumet la femme au traitement hydrargyrique, frictions, etc.

16 septembre. La femme se plaint de céphalalgie intense. En même temps, on constate une paralysie du membre inférieur gauche.

19 septembre. La céphalalgie persiste ; même état ; les phénomènes de paralysie s'accusent. On continue le traitement mercuriel.

21 septembre. Purgatif drastique. Incontinence d'urine et des matières fécales. Hébétude générale. Pas de vomissements.

22 septembre. 5 heures du soir. Début du travail. Sommet en gauche antérieur. A 8 h. 1/2 du soir. D. C. Rupture artificielle des membranes. Liquide vert et fétide. A 9 h. 50, expulsion d'un fœtus du sexe masculin pesant 3.600 grammes. Poids du placenta, 520 grammes.

23 septembre. Température matin = 37°. Température soir = 36°8. L'hémiplégie gauche persiste complète. La face n'est pas prise. La malade reste dans un état semi-comateux. Incontinence d'urine et des matières fécales. On continue le traitement spécifique.

27 septembre. Température matin = 37°4. Température soir = 37°8. L'état général s'aggrave. Langue sèche. Pas de fétidité des lochies.

28 septembre. L'état général est de plus en plus mauvais. Le coma est complet. La femme prend à peine quelques gorgées de liquide. Température matin = 39°1. Température soir = 38°3.

29 septembre. Température matin = 39°4. Température soir = 39°2. Mort à 9 h. 45 soir.

L'enfant avait tété la mère pendant les quatre premiers jours, on l'alimente ensuite au lait stérilisé donné au verre.

30 septembre. Son état est un peu inquiétant. Température rectale = 35°. Légère cyanose. Respiration imparfaite, on le met dans une couveuse.

2 octobre. Même état. Vomissements sanguins. Bains sinapisés. Frictions à l'alcool. Il existe un petit abcès au niveau du maxillaire supérieure gauche. Cet abcès s'ouvre spontanément.

5 octobre. L'enfant va mieux. Il boit plus volontiers et ne vomit plus. La respiration et la circulation s'effectuent bien. Température = 37°.

L'enfant quitte le service en bon état le 7 octobre.

Autopsie. — Pas d'adhérence anormale des méninges. On aperçoit dans l'hémisphère droit une collection de couleur jaune ambrée, située dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle répond au pied de la scissure de Rolando, descend jusqu'à l'opercule supérieur de la scissure de Sylvius en comprenant la partie inférieure de la frontale et de la pariétale ascendante. De cette masse principale partent des traînées purulentes qui pénètrent dans les divers sillons.

La collection est recouverte d'une mince pellicule. Cette pellicule est stérilisée sur un point et le pus aspiré dans une pipette stérilisée.

Les autres viscères ne présentent pas d'autres lésions appréciables à l'œil nu.

Examen direct du pus. — Coloré par le bleu de Kühne il montre au milieu de leucocytes mononucléaires des cocci-volumineux groupés, le plus souvent par quatre. Ces cocci sont pour la plupart entourés d'une volumineuse capsule de forme quadrangulaire. Ces tétrades sont en nombre considérable. Colorés par la méthode de Gram, ils résistent à la décoloration par l'alcool absolu.

Cultivé sur gélose le pus a donné puissance à de très nombreuses colonies arrondies saillantes, ne pénétrant pas dans la profondeur du milieu. Ces colonies ont bientôt conflué et donné naissance à une traînée glaireuse coulant au fond du tube. Le bouillon ensemencé s'est à peine troublé; mais il s'est fait un dépôt abondant.

La gélose ensemencée en piqûre et maintenue en observation pendant plusieurs semaines n'a pas été liquéfiée, des colonies se sont formées le long de la piqûre de couleur blanchâtre; à la surface le développement est plus exubérant.

L'ensemencement sur pomme de terre donne lieu à la formation de colonies blanchâtres. Le lait n'est pas coagulé.

Les colonies développées sur ces divers milieux sont très visqueuses; elles sont uniquement formées par de gros cocci, tantôt isolés, tantôt groupés par deux, tantôt et le plus sou-

vent par quatre. Ces tétrades ne sont pas encapsulées. Seul l'ensemencement sur sérum de lapin normal nous a permis de voir de très belles et très volumineuses capsules, facilement colorables. Le tétragène s'y développe facilement.

Des inoculations faites par les auteurs à la souris, au cobaye et au lapin confirmèrent le résultat de l'examen direct et des cultures.

La lésion était bien due au micrococcus tétragènes variété albus. Il n'existait pas d'autre microorganisme associé à ce microbe.

OBSERVATION XVIII

(VIDAL et LEMIERRE), in Ann. de Gyn. 1908

G..., 29 ans, entre le 18 février 1903 à l'Hôpital Cochin. Cette femme présente une agitation incessante et du délire ; il est impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement ; le facies est vultueux. La température est à 38°4. La langue est sèche et rosée. On ne trouve aucun signe de paralysie, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. L'examen des organes reste absolument négatif ; on constate seulement une albuminurie assez abondante. La malade a été reçue dans la journée dans un service de chirurgie ; on l'a considérée comme une urémique, et on a pratiqué une saignée ; puis on l'a passée en médecine. Rien du reste dans l'examen de cette femme ne plaide en faveur de l'urémie et l'on doit abandonner ce diagnostic.

Voici les renseignements que l'on a pu obtenir par la suite, de son mari :

La malade était enceinte de 6 mois, le 14 février, elle a été examinée par une sage-femme qui aurait constaté une grossesse normale en évolution régulière.

Brusquement, le 16 février, à 4 heures, elle se plaint d'une céphalalgie légère ; en même temps elle éprouve les premières douleurs de l'accouchement et avorte quelques heures plus

tard. La céphalalgie s'accroît, localisée surtout à la nuque. Le soir, la malade a des vomissements et de la diarrhée. La céphalée et les vomissements persistent jusqu'au lendemain dans la journée, moment où la malade commence à délirer jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Au moment de l'entrée de la malade, on constate un léger écoulement fétide par la vulve, et l'on retire du vagin un tampon de ouate imbibé d'un liquide sanieux et d'odeur putride.

Le 19 février au matin, température 39°. La malade est plongée dans le coma. On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide franchement purulent.

La malade ne sort pas du coma et meurt dans la nuit suivante.

Examen bactériologique. — Examen du pus retiré par la ponction lombaire du 19 février 1903. A l'examen direct, nombreux bâtonnets courts et trapus, ne prenant pas le Gram.

Les cultures donnent, à l'état de pureté, un coli-bacille légitime.

Le 19 février, ensemencement de 5 centimètres cubes de sang dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée. En 24 heures, culture pure de coli-bacille. Ensemencement de la surface interne de l'utérus ; prise en différents points de cette surface : cultures pures de coli-bacille.

Inoculations. — Inoculation sous la peau d'un lapin de 1 kil. 750, de 4 centimètres cubes de culture de 24 heures du coli-bacille isolé du liquide céphalo-rachidien.

Ce lapin meurt en 15 heures ; l'ensemencement de ses organes donne du coli-bacille en culture pure.

Inoculation d'un lapin de 2 kil. 910 de 4 centimètres cubes d'une culture de 24 heures du coli-bacille isolé du sang.

Le lapin maigrit pendant quelques jours, puis se rétablit.

Inoculation sous la peau d'un lapin de 2 kil. 920, de 4 centimètres cubes de culture en bouillon de 24 heures du coli-bacille isolé de l'utérus, le lapin maigrit pendant quelques jours, puis se rétablit.

Agglutinations. — Le sérum de la malade n'agglutine aucun des coli-bacilles isolés.

Le sérum du lapin inoculé avec le coli-bacille du sang ayant guéri agglutine à 1/50^e le coli-bacille du liquide céphalo-rachidien, le coli-bacille du sang et un coli-bacille isolé de l'utérus, sur cinq échantillons pris à part de cet organe.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la grossesse il peut se produire des complications méningées : méningites tuberculeuses ou méningites cérébro-spinales aiguës.

II. — Ces complications sont rares. Etiologiquement elles relèvent des facteurs ordinaires des infections méningées chez l'adulte. Au point de vue spécial de l'obstétrique ce sont surtout des complications de la fin de la grossesse. Si l'âge de la grossesse semble jouer un rôle prédisposant, il en est de même du nombre. Les méningites aiguës que nous rapportons ont frappé surtout des multipares et de grandes multipares.

III. — Cliniquement leur allure diffère un peu suivant que leur nature est tuberculeuse, ou dépend d'autres agents infectieux.

La méningite tuberculeuse est plus insidieuse encore chez les femmes enceintes que chez les autres adultes. Sa marche est nettement influencée par l'état puerpéral ; elle a toujours été extraordinairement rapide.

Plus bruyantes, les méningites aiguës se cachent néanmoins, elles aussi, sous le masque de certaines

affections propres à la femme enceinte, en particulier de l'éclampsie. La grossesse exerce sur elles une influence nettement défavorable.

IV. — Le diagnostic difficile et hésitant au début peut être, cependant, nettement établi par l'analyse rigoureuse des symptômes, leur mode d'apparition, leur groupement. Il bénéficie des examens du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire.

V. — Le pronostic sérieux pour la mère est bénin pour l'enfant.

VI. — D'où les indications d'ordre obstétrical :

Provoquer l'accouchement dans les deux derniers mois. De préférence par les procédés rapides.

Ceux-ci varieront suivant l'état du travail ou l'état de la mère.

Si le travail est avancé : extraction après dilatation progressivement rapide.

S'il n'est pas commencé, ou si de par l'état de la mère le temp presse : faire une section césarienne, vaginale ou de préférence abdominale.

Le Président de la Thèse,

Vu :

J. PAVIOT.

Pour le Doyen,

L'Assesseur :

J. COURMONT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 novembre 1908.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université.

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING et COURMONT. — Séro-diagnostic de la tuberculose. Congrès de la tuberc. Paris, 1900.
- BAR et RÉNON. — (Transmission de la tuberculose au cobaye par le sang de la veine ombilicale). Société de Biologie, 1895.
- BONNAIRE et MERCIER, — Communication à la Société d'Obstétrique de Paris (mars 1898).
- BRINDEAU. — Société d'Obstétrique. Paris, 1904.
- CALMETTE. — Ophtalmo-réaction. *Presse*, 19 juin, 13 juillet 1907.
- CHAMBRELENT. — Méningite au cours de la grossesse. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1889, et *Traité pratique des Accouchements*, de Bar, tome II.
- CHANTEMESSE. — Méningite tuberc. de l'adulte. Formes anormales en particulier (Th., Paris, 1884).
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et éclampsie (Th., Paris, 1907).
- COMMANDEUR. — Les méningites cérébro-spinales aiguës suppurées dans la puerpéralité. (*L'obstétrique*, juin 1908).
- CONCETTI, — Méningites aiguës non tuberculeuses. Congrès de Paris 1900.
- DELESTRE. — Communication à la Société de Biologie, 5 février 1898.
- GAUTHIER. — Guérison et curabilité des méningites. Th. Lyon, 1908.
- GUINON. — *Traité de médecine*, Bouchard et Brissaud.
- DUPRÉ. — Art. méningite in Debove-Achard.
- DROUET. — La méningite aiguë syphilitique. Th. Paris, 1904.
- HERGOTT. — Tuberculose et Gestation (*Ann. de Gyn.*, juillet et août 1891).
- HUTINEL. — Art. Méningite, *Traité Brouardel-Gillen*.

LEPAGE et BEZANÇON. — Société médic. des Hôp. de Paris, 21 janvier 1898.

PLIVARD. — Méningite tuberculeuse dans la grossesse, Paris, 1898.

QUEVREL et REYNAUD. — Tension artérielle dans la grossesse. Ann. de Gyn. et d'Obst., 1900.

SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien Encyclopédie Léauté.

TARNIER et CHAMBRELENT, — Tension artérielle dans l'éclampsie. Ann. de Gyn. 1892.

VAQUEZ. — Soc. de médec. des Hôpitaux, janvier 1897,

WIDAL et LEMIERRE.

